



Untersuchungen und Erfahrungen

im

Gebiete der Anatomie, Physiologie, Mikrologie

und

wissenschaftlichen Medicin,

vom

Prof. Dr. H. Klencke,

Mitgliede der Kaiserlichen Leopoldinisch-Carolinischen Akademie der Naturforscher; correspondirendem Mitgliede der K. medicinischen Societät zu Athen, der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, der Societas medica Hamburgensis, wie auch des naturwissenschaftlichen Vereins zu Hamburg, der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Göttingen und anderer Societäten; Redacteur für die leitenden und Original-Artikel der „Allgemeinen Zeitung für Militair-Aerzte;" Inhaber mehrer Ehrenzeichen.

Zweiter Band.

I. Mikroskopische Untersuchungen über die feineren Structur- und Form-Charaktere pathologischer Gewebe, Flüssigkeiten und neuerzeugter Materien des Organismus; nebst Bemerkungen über deren Beziehungen zum Heilverfahren.

II. Zur Lehre von den Fehlern der Sprache und der Sprachlaute, nebst Anwendung der Resultate auf das Heilverfahren. Nach selbstständigen Beobachtungen.

Leipzig,

Fest'sche Verlagsbuchhandlung.

1843.



Seinem hochgeschätzten Freunde,

dem

Königlichen Regimentsarzte des 5. Uhlanen-Regiments,

Herrn Dr. med. A. L. Richter

zu Düsseldorf,

Ritter des rothen Adlerordens und Mitgliede vieler Academieen und gelehrter Societäten,

widmet diesen zweiten Band seiner „Untersuchungen etc.“ in Erinnerung früherer Tage

mit aufrichtiger Verehrung

Klencke.

Vorwort.

In den nachfolgenden Blättern habe ich Beiträge zur pathologischen Histologie zu geben gesucht. Alle Fachkenner werden gewiss mit mir einverstanden sein, wenn ich behaupte, dass dieser Theil der pathologisch-anatomischen Wissenschaft noch sehr unvollkommen bearbeitet und von derjenigen relativen Vollendung noch weit entfernt ist, welche sie für eine systematische Anordnung des Ganzen fähig machen könnte.

Desshalb habe ich auch durch die Form dieser Mittheilungen den Schein vermeiden wollen, als hätte ich schematisch einen positiv-abgeschlossenen Kreis von Beobachtungen darzustellen gesucht. — Ich theile hier mit, was ich gesehen habe und was ich von dem Gesehenen glaube und ebenso, wie ich die Beobachtungen anderer Forscher hier und dort zu widerlegen bemühet bin, muss ich auch erwarten, dass man mir nicht immer bestätigend antworten werde. Wir sehen Alle durch subjective Augen und nur dadurch dürfen wir Glaubwürdigkeit erringen, dass wir von unserer Uebung im sinnlichen Unterscheiden und intellectuellen Auffassen Beweise gegeben haben.

Der mikroskopische Theil ist in den Handbüchern der pathologischen Anatomie bisher wenig berücksichtigt worden,

weil eben die Vorarbeiten dazu fehlten oder doch in zerstreuten Mittheilungen nicht zur Uebereinstimmung gebracht werden konnten. Meine hier folgenden Beiträge zu diesem histologischen, durch das Mikroskop geförderten Theile der pathologischen Anatomie konnten sich freilich nicht über alle Gegenstände dieses Gebietes erstrecken, da ich durchaus nicht synoptisch oder systematisch umgrenzen und desshalb auch nicht die Beobachtungen Anderer, die mir in ihren Objecten nicht zugänglich wurden, registrirend herbeiziehen wollte. Ich bescheide mich, ohne auf die Grösse des Gebietes zu sehen, nur solche Beobachtungen bekannt zu machen, die ich in der Wirklichkeit mit eigenen Augen verfolgen konnte, wobei ich mir zu bemerken erlaube, dass ich im engeren Sinne kein praktischer Arzt mehr bin und nur hier und dort noch von Personen mit wichtigen Krankheiten meist brieflich zu Rathe gezogen werde.

Meine mikroskopischen Untersuchungen pathologischer Formen (die jetzt durch die collegialische Güte tüchtiger Practiker Nahrung erhalten) reichen aber auch in die Zeit meiner früheren praktischen Wirksamkeit hinauf und wurden fortwährend zur weiteren Vergleichung und Läuterung wieder herangezogen.

Mögen die in wissenschaftlichen Musestunden gesammelten Bausteine irgend eine Stelle im Tempelbau der Erkenntniss finden!

Geschrieben zu Braunschweig, am 4. September 1842.

Der Verfasser.

Uebersicht der untersuchten Gegenstände.

Mikroskopische Untersuchungen

über die

feineren Structur- und Form-Charaktere pathologischer Gewebe, Flüssigkeiten und neu erzeugter Materien des Organismus;

nebst Bemerkungen über deren Beziehungen zum Heilverfahren.

Von

H. Klencke.

I. Schleim und Eiter.

Seitdem man auf die elementaren Formunterschiede der in den organischen Flüssigkeiten suspendirten Körperchen aufmerksamer wurde und mikroskopisch charakterisiren lernte, hat auch der Begriff von Schleim und Eiter ein anderes Arrondissement erhalten; wenn gleich die Meinungen darüber noch nicht ganz übereinstimmend werden konnten. — So viel ist aber entschieden, dass die üblichen, von der Medicin sanctionirten Definitionen von Schleim und Eiter allen Anhaltspunkt verloren, als mikroskopische Facta die bisher geltende Unterscheidung beider Flüssigkeiten als unwahr und als Täuschung bewiesen und auf der andern Seite war es wieder sehr schwierig geworden, eine neue Demarkationslinie zu ziehen, indem selbst geübtere mikroskopische Forscher zweifelhaft bleiben, ob sie das vorliegende Produkt Schleim oder Eiter nennen sollten.

Die in der Chirurgie positiv stationirten Eiterproben galten bei den praktischen Aerzten noch fort, obgleich *Hunter* und nach ihm *Gruithuisen* schon spezifische Elementarkörperchen im Eiter nachgewiesen hatten, bis endlich in neuester Zeit *Henle* und *Vogel* durch ihre gleichartigen Untersuchungen mehr in die praktische Tendenz eingriffen und dabei von den chemischen Experimenten, welche Schleim und Eiter analytisch charakterisiren sollten, unterstützt wurden.

Aerzte, welche indessen ihrer Meinung nach reinen Schleim mikroskopisch untersuchten, fanden hierin diejenigen Elementartheilchen, welche man als charakteristisches Merkmal des Eiters bezeichnet hatte und da sie nach den bisher geltenden Grundsätzen doch nichts Anderes, als reinen Schleim zu haben glaubten, so fand hierdurch die mikroskopische Unterscheidung mehrfaches Misstrauen. Erst neulich gelang es vor allen andern Forschern dem trefflichen *Henle*, einen Auskunftsweg anzudeuten und auf diesem Wege

gelangte auch ich zur genaueren Einsicht, indem meine eigenen Forschungen mich von selbst dahin geführt hatten.

Wenn man ohne vorgeübte Orientirung den Schleim verschiedener Schleimhäute untersucht, dann findet man bald nur Epithelialgebilde, bald aber auch die eigenthümlichen Körperchen darin, welche man namentlich im wahrhaft erkannten Eiter als charakteristisches Element gefunden zu haben glaubte. Diese ersten mikroskopischen Unsicherheiten leiteten mich schon früh auf die Ansicht, dass eines Theils zwischen Schleim und Schleim ein Unterschied sein müsse und andern Theils auch der Eiter nicht in einer sehr entfernten Verwandtschaft zum Schleime stehen könne, vielleicht im letzten Grunde nur ein veränderter Schleim sein werde. — Von dieser Muthmassung ausgehend, setzte ich meine Elementar-Untersuchungen fort.

Diese Untersuchungen lehrten mich aber zugleich, dass nur durch sie dann ein sicheres pathognomisches Moment zu erreichen sei, wenn eine neuere, chemische Analyse damit Hand in Hand gehe, indem es doch Fälle giebt, wo das Mikroskop die Grenze zwischen Schleim und Eiter schwankend lässt, was freilich für die medicinische Praxis keine weiteren Störungen hat, aber für die wissenschaftliche Begriffsschärfe ungenügend bleibt.

Meine zahlreichen, hierüber angestellten Beobachtungen haben mir das Resultat gegeben, dass man drei verschiedene Stadien in dem Charakter der vorliegenden Substanzen annehmen müsse. Ich bezeichne diese verschiedenen Zustände in den Substanzen als Schleimsaft, Congestionsschleim und Eiter. Das, was die Chirurgen unter Jauche, Sanies, verstehen, ist kein organisirter Stoff und soll nachher weiter charakterisirt werden.

Der Schleim darf nicht mit den übrigen Absonderungen auf eine Stufe gesetzt werden und das Gesetz des Antagonismus findet gerade auf die Schleimsecretion am wenigsten Anwendung. Letztere kann nicht vermehrt werden, wie z. B. die Harnsecretion bei Unterdrückung der Transspiration, die Milchabsonderung bei cessirter Menstruation, sondern das Produkt der Vermehrung bleibt nicht mehr das normale, es ist stets eine Reizung der Secretionsfläche da, die wir doch in ähnlichen Fällen der Secretionsstatik, z. B. in den Nieren, gar nicht bemerken können. Setzen wir diese Vergleichung noch fort, so werden wir finden, dass die Schleimab-

sonderung sich auch dadurch von andern Secretionen unterscheidet, dass sie nicht direct unter dem Einflusse des Nervenlebens steht, dass excitirende und deprimirende Affecte, welche z. B. die Secretion des Schweisses, Harns oder der Galle vermehren, auf die Schleimabsonderung gar keinen Einfluss haben.

Während so die Schleimsecretion sich aus der Statik der übrigen Absonderungen zurückgezogen hat, zeigt sie aber die entschiedenste Abhängigkeit vom Blutleben, namentlich zur Blutbereitung. Bei schlechter Ernährung und daraus folgender Blutleere sind die Schleimhäute trocken, bei örtlichen Reizen der Kapillarität leidet gewöhnlich die Schleimabsonderung eine Veränderung und bei Reizungen oder Colliquationen des Blutlebens stellen sich gern habituelle Schleimsecretionen ein.

Aus allen Beobachtungen geht aber hervor, dass jede Vermehrung oder Veränderung der Secretionsthätigkeit immer mit einer Elementarveränderung des Schleimes verbunden ist und dass die meisten gereizten oder congestiven Zustände der Schleimhäute stets eine abnorme Qualität der Absonderung bewirken. — Da nun aber bei den meisten Menschen Reizungen der Schleimhäute vorkommen, namentlich häufige Congestionen der respiratorischen Schleimhautflächen sehr verbreitet sind, so ist es zum Zwecke unserer mikroskopischen Untersuchungen ein sehr seltener Fall, dass wir normalen Schleim für die Beobachtung erhalten und wir können oft funfzig Mal Schleim in seinen normalen Charakteren studiren wollen und doch nie normalen, sondern fast immer Congestionsschleim gefunden haben.

Damit es uns aber möglich werde, die angedeuteten Charaktere zwischen Schleim und Eiter zu finden, müssen wir auf die Entstehung des Schleimes genaue Rücksicht nehmen. Meine Beobachtungen lehren darüber Folgendes:

Aus dem Gefässnetze des Rete secernirt auf organisch-physikalische Weise ein helles Plasma hervor, welches im Hervorquellen das Gewebe feuchtet und zugleich zu Primitivzellen gerinnt, die lagenweise sich untereinander legen und immer mehr fortgeschoben werden. — Diese Zellchen vergrössern sich zu Epithelialformen und sind, wenn man diese Flüssigkeit untersucht, als verschieden grosse, unregelmässige, excentrische Kerne fassende Blasen, die durch Iod recht deutlich werden, unter dem Mikroskope erkennbar. Die

Flüssigkeit, worin sie suspendirt sind, ist durchaus homogen und zeigt nur hier und da die kleinen, freigewordenen Kerne der Epithelialblasen oder kleine Zellen, welche als Primitivzellen aufzufassen sind.

Diese Flüssigkeit ist Schleimsaft, normaler, eigentlicher Schleim. So habe ich ihn gefunden auf Schleimhäuten todtgeborner Kinder, namentlich im Uterus junger Individuen vor der Geschlechtsfunction und auch auf Schleimhäuten Erwachsener. — Bringt man Wasser unter das Mikroskop, dann rollt sich der Schleimsaft zu einer klaren, halbflüssigen Masse zusammen, die allmälig aufquillend sich lockert und wieder homogen eintrocknet. Niederschläge durch Reagentien heben die gleichmässige Homogenität nicht auf.

Wir brauchen aber nicht lange in der Wahl der Individuen und des Ortes der Aufnahme zu prüfen, um den Congestionsschleim mikroskopisch zu erkennen. Er wird am meisten von Ungeübten beobachtet und für reinen normalen Schleim gehalten. In einer durchaus amorphen Flüssigkeit sehen wir, neben sehr wenigen. oft gar keinen Epitheliumzellen (was charakteristisch ist) eigenthümliche Körperchen, welche sich durch ihre weisslichen, an den Rändern gezähnten Formen auszeichnen, die noch einmal so gross als Blutkügelchen sind und circa $^1/_{200}$ Pariser Linie im Durchmesser haben. — Man sieht trotz der milchigen Trübung dennoch ganz deutlich einen Kern im Innern, der oft auch mehrfach ist und die sanft gezähnten Ränder der äusseren Contur rühren von kleinen Granulationen der Hüllenoberfläche her, welche circa $^1/_{2000}$ Linie messen. Diese Körper nun sind gewöhnlich als Eiterkörperchen beschrieben, obgleich ich sie dennoch von den ausgebildeten Eiter-Elementarformen unterscheiden muss. Die im Congestionschleime befindlichen Körperchen sind freilich identisch mit den wahren von *Vogel* und *Henle* beschriebenen Eiterkügelchen, aber sie sind Entwickelungsstadien desselben und auf dem Wege Eiter zu werden.

Ich habe mich vollkommen überzeugt, dass die Kügelchen im Congestionschleime (die spätern Eiterkörperchen) aus den Rudimenten des Epithelium hervorgehen, also abnorm entwickelte Epitheliumzellen sind. Einmal spricht dafür der Umstand, dass die in einer Menge von Congestionschleim vorhan-

denen Epitheliumzellen um so weniger gefunden werden, je zahlreicher die Congestionskörperchen gebildet sind; zweitens aber kann ich die Genesis der Congestionskörperchen aus den Prototypen der Epitheliumzellen nach mikroskopischen Anschauungen behaupten. Hierzu untersuchte ich eine grosse Zahl gereizter Schleimhäute lebender und todter Personen und präparirte dazu passende Schleimhautfalten, welche die Entstehung der Kügelchen darzustellen vermochten. Auf einer gereizten Schleimhaut geht (nach Erfahrungen dargestellt) folgender Prozess vor. — Zunächst entsteht auf der secernirenden Fläche eine starke Entwickelung von Primitivzellchen, welche so heftig andrängen, dass die oberen Epitheliumzellen in Massen abgestossen werden. Die nachdrängenden Primitivzellen gehen aber nur noch theilweise und immer sparsamer in Epithelialformen über und da die älteren Zellen fortgedrängt sind, die neuen aber nicht zu wirklichen Epithelialformen werden, so wird die Gefässfläche der Schleimhaut ihres epithelialen Schutzes beraubt und dadurch schmerzhaft oder trocken gespannt. Die nicht in die Epitheliumbildung fortgehenden Primitivzellen des Schleimsaftes gerinnen und reformiren sich nun bald unter grösserem Congestionszustande des Rete zu den eigenthümlichen Kügelchen, welche endlich ihren Entwickelungslauf als Eiterkügelchen vollenden und im Congestionschleime als halbvollendete „Congestionkügelchen" des Schleimes auftreten. — Es bildet sich in dieser ersten Genesis aus den mehrfachen Nucleis des Primitivzellchens ein zusammenschmelzender Kern, während die Nucleoli oder Molecüle des Cytoblastem an die Hülle sich legen und deren Durchsichtigkeit nicht nur trüben, sondern auch zu feinen Granulationen gerinnen, welche die Conturen des abnormen Körperchens charakterisiren. Diesen Uebergang zeigt auch der Umstand recht deutlich, dass man im Congestionschleime respiratorischer Schleimhäute nicht selten Congestionkügelchen mit verkrüppelten Cilien findet. Bemerkt man in solchem Schleime mehr wirkliche Epithelialformen als gewöhnlich, wegen der Bildung von Congestionkügelchen vorkommen, können, dann sind diese immer von andern normalen Stellen beigemischt oder mit dem Speichel hinzugekommen. —

Diese Congestionkügelchen sind es auch, welche bei Reagentien unter dem Mikroskope die vom Schleim verschiedenen Zustände

eingehen. Kaustische Alkalien lösen die Körperchen zu einer aneinander hängenden Gallerte auf, die sich mit dem Schleime, worin sie suspendirt waren, verbindet, Essigsäure schlägt die Kerne nieder und macht die Hülle für das Auge verschwinden, wesshalb sich diese als eine feste Protein-Verbindung verhält.

Geht nun die Entwickelung dieser Congestionkügelchen dadurch weiter, dass sie an Grösse zunehmen (circa $^1/_{150}$''') und eine mehr opake, milchige Hülle bekommen, so dass man den Korn nicht mehr sehen kann, und dass sie dadurch schwerer werden (Congestionkügelchen halten oft, namentlich wenn noch ihre Kerne sehr erkennbar sind, das Gleichgewicht mit dem Fluidum) und sinken, so geht die Form immermehr zu wahren Eiterkügelchen über und die Flüssigkeit, in welcher diese undurchsichtigen, sehr trüben, granulirten, schweren und grösseren Elementarkörper gefunden werden, ist — Eiter.

Dieser reine Eiter kann nach den fremdartigen Beimischungen, welche Ort und Natur der Krankheit veranlassen, verschieden an Consistenz, Farbe und Geruch sein, immer aber sind die Eiterkügelchen das einzig Charakteristische, und wo sie gefunden werden, da ist das Fluidum Eiter, mag es erscheinen hier oder dort. Elasticität haben diese Kügelchen wenig (mehr die Congestionkugeln), ihre Form verändert sich nicht nach dem Eintrocknen und Aufweichen, verdünnte Essigsäure macht die Hülle durchsichtig, allmälig schwindend und es zerfällt der innere Kern in zwei oder drei (den in der Genesis verschmelzenden Nucleis der Primitivzellen entsprechend) abgeplattete, oft kahnförmige, opake Theile. Diese in Masse gelblich erscheinenden Eiterkerne bilden auch den Niederschlag in dem mit Essigsäure emulsiv veränderten Eiter. (Kleine freischwebende Körnchen, welche gewöhnlich neben den Eiterkügelchen bemerkt werden, sind Fettkörnchen.)

Durch die Beobachtung, dass die Eiterkörperchen ursprünglich aus den Rudimenten der Epithelialgebilde hervorgehen, wird auch der Prozess der Eiterung seine Erklärung finden. Kommt doch selbst auf den inneren Ueberzügen der Gefässe ein Epithelium vor und kann dieses nicht ebenfalls seine abnorme Richtung nehmen und das Vorkommen der Eiterkörperchen im Blute erklären? — Müssen die Eiter-Metastasen (bei denen die Erklärung von Resorbtion der Eiterkügelchen so grosse physiologische Schwierigkeiten fand)

nicht als Congestionsprozesse betrachtet werden, die den abnormen Gang der Epithelialgebilde (die nach meinen Untersuchungen allenthalben vorkommen, wo freie Flächen an irgend ein chemisch oder physikalisch bewegtes Medium stossen) bedingen und Eiterkügelchen daraus formiren? Wenn schon eine Erhitzung der Schleimhaut die Verwandlung der Epitheliumzellen in Congestionskügelchen veranlassen kann, was ganz evident zu beobachten ist[1]), so wird diese Möglichkeit auch auf andern Häuten, die Kapillarität besitzen, statuirt werden dürfen.

Die Eiterung, als Ausgang einer Entzündung, wird hier aber noch besonders besprochen werden müssen. — Die Entzündung ist mit einem Exsudat verbnnden. Im Exsudat entwickeln sich Kernkörperchen und Zellenkerne, um welche sich Zellenwände bilden. Es entstehen Exsudatzellen von $^1/_{100}$ bis $^1/_{300}$ Linie Durchmesser. Erfolgt keine Eiterung, dann verschmelzen diese kleinen Zellen mit einander und bilden grössere, mit vielen dunkeln Kernkörperchen gefüllte Formen, zwischen $^1/_{60}$ bis $^1/_{80}$ Linie gross und vom Inhalte undurchsichtig gemacht und Färbung erhaltend. Dieses sind dieselben Formen, welche *Gluge* als „Entzündungskugeln" bezeichnete. Diese werden allmälig resorbirt. — Geht aber die Entzündung in Eiterung über, dann verwandeln sich die Exsudatzellchen (die sich von Primitivzellen, aus denen das Epithelium hervorgeht, gar nicht unterscheiden) in Eiterkörperchen ebenso, wie auf Schleimhäuten, und mit dieser Bildung geht auch eine chemische Veränderung vor, da sie sich chemisch anders als geronnener Faserstoff verhalten und auch Zellenwand und Zellenkern ganz verschiedene chemische Zustände zeigen, indem ja Essigsäure nicht die Kerne, wohl aber die Zellenwand auflöst, während erstere nur durch Kali causticum und Ammoniak gelöst werden.

Die zwischen den Eiterkörperchen noch aufzufindenden, sehr kleinen oft $^1/_{1000}$ grossen, glatten Körperchen sind Kerne von agglomerirten Exsudatzellen und ebenso findet man auch häufig noch unveränderte Exsudatzellchen im Eiter.

---

1) Wenn ich am kalten Wintertage aus dem Freien plötzlich in ein stark geheiztes Zimmer komme, so enthalten meine Sputa nach einer Viertelstunde viele Congestionskügelchen, die vorher in meinem Auswurf entweder gar nicht oder nur sehr spärlich vorhanden waren.

Eiterung und Granulationsbildung sind zwei Gegensätze. — Je stärker die Eiterung, desto geringer die Granulationsbildung und umgekehrt. — Das Exsudat zerfällt hierbei in zwei Richtungen; einmal gehen die Exsudatzellchen in Eiterkörperchen über, andererseits aber verhalten sie sich als Bildungszellen und gehen in die Bildung der Gewebe ein. — Die vorherrschende eine Richtung schliest also die andere aus, — desshalb muss die Eiterung abnehmen, je weiter die Regeneration schreitet. Hier aber zeigt sich wieder die Verwandtschaft zwischen Epithelialform und Eiter. Bei der fortschreitenden Granulationenentwickelung ist immer ein Streben vorhanden, über die äussere Fläche der Granulation einen epithelialen Ueberzug zu bilden, der aber nicht vollkommen zu Stande kommt, weil die dafür verwendeten Primitivzellen in Eiterkügelchen sich verwandeln. Endlich aber geht die Entwickelung der Bildungszellen in wirkliche epitheliale Formen über und leitet die Vernarbung ein, womit die Bildung von Eiterkörperchen ganz aufhört. — Eiter ist also niemals Mittel zur Bildung, sondern stets Nebenprodukt, welches indessen dadurch nützlich wird, dass es die der Bildung und Regeneration entgegenwirkenden Massen in Eiter (durch Ansteckung der Massen) verwandelt und auflösst. Eiter hindert also die normale Organisation und führt die Vitalität eines Faserstoffexsudates in der Eiterkugelformation zu Ende.

Ich kehre zu dem eigentlichen Gegenstande, zur Charakteristik von Schleim und Eiter zurück. — Haben wir genauer unterschieden in Schleimsaft, Congestionsschleim und Eiter, dann können wir auch z. B. die Veränderungen bei einer catarrhalischen Affektion wahrhaft begreifen.

Das irritative Stadium des Katharrs wird durch das abnorme Abstossen des Epithelium characterisirt, während im Stadio cruditatis bereits Congestionsschleim [1]) erscheint und endlich in die Coctio, vollkommene Eiterbildung übergeht. — Nach den hier dargestellten Uebergängen des Schleimes in Eiter ist auch das alte Diagnosticon zwischen Phthisis pituitosa und ulcerosa weggefallen. Es kann auch ferner nicht mehr unterschieden werden zwischen gutem und schlechtem Eiter, denn der schlechte Eiter ist gar kein Eiter, weil er keine spezifischen Eiterkügelchen enthält. Dagegen

1) *Henle* nennt ihn: puriformen Schleim, *Rayer*: muco-pus.

ist mancher Eiter, den bisher die Chirurgen schlecht nannten, z. B. syphilitischer, scrophulöser, pustulöser u. s. w. ebenfalls wahrer Eiter (Pus laudabile) zu nennen, da er die richtigen Eiterkörperchen enthält. Er ist nur durch fremde Beimischungen charakterisirt und es haftet oft ein Contagium an den Elementarformen. Häufig bilden sich auch Krystalle oder Infusorien im Eiter, was aber das mihroskopische Criterium des Eiters nicht beeinträchtigt.

Was nun den von den Chirurgen als schlechten Eiter, Ichor, Sanies bezeichneten Stoff anbetrifft, der namentlich bei Exulcerationsprozessen bemerkt wird, so muss der Begriff: „Eiter" gänzlich davon abstrahirt werden. — Alle Entzündungsprodukte, die nicht aus einer Weiterentwicklung des Exsudats, sondern in einer Zersetzung desselben beruhen, sind Jauche, Sanies. Desshalb hat Jauche auch keinen mikroskopischen Charakter, sie zeigt ganz verschiedene Eigenschaften, bald findet man verdorbene Gewebstheile, oft zersetzte Blutkörperchen, oft zersetzte schwärzliche Eiterkügelchen und dergl. m. Besonders aber findet man im schlechten Eiter Krystalle, warauf wohl die animalische Wärme Einfluss hat, da sie am meisten in dem schlechten Ichor innerer Verschwärungen vorkommen. Eiter ist ein Produkt des Lebens, Sanies aber ein Produkt des Todes.

Ich habe von Aerzten, welche sich zuweilen zur gelegentlichen Belehrung eines Mikroskops bedienen, sagen hören, dass es ihnen schwer werde, Chylus- und Lymphkügelchen von den Elementarkügelchen des Eiters zu unterscheiden. Der Unterschied ist aber bedeutend und wird von keinem Mikroskopiker übersehen werden können. Der Chylus enthält, wie ich dieses weiter in meinem Buche „Der Leberthran als Heilmittel" beschrieb, zwei verschiedene Hauptformen (ausser den vorkommenden Fettkügelchen, die man bei einiger Uebung im Unterscheiden bald auffinden kann. Die neue Form besteht aus blassen, hellen, ungefähr $^1/_{4660}$ Zoll grossen, kernlosen, nicht granulirten Körperchen (a. a. O. pag. 43.), die ich zuerst näher charakterisirte und beim Gebrauche des Leberthrans sehr zahlreich fand, wenn sich die Ernährung hob; — diese können also nicht gut mit Eiterkörperchen verwechselt werden, da sie ohnehin nicht granulirt sind. Die andere Form aber steht der Möglichkeit einer Verwechslung schon näher, sie besteht aus fein granulirten, etwas trüben Körperchen, die beim Eintrocknen einen

Kern zeigen, welcher übrigens schon mit Essigsäure im frischen Zustande darstellbar ist, aber dieser Kern zerfällt niemals in wahre Partikelchen, wie der Kern der Eiterkügelchen und überhaupt sind die granulirten Chyluskörper, die denen der Lymphe ganz gleich sind, viel kleiner und entgehen schon dadurch der Verwechslung. Ihr mikrochemisches Verhalten lässt uns freilich im Vergleich mit Eiterkörperchen keine entschiedenen Grenzen erkennen.

In Betreff der Flüssigkeit, in welcher die Eiterkörperchen suspendirt erscheinen, zeigt ihre chemische Behandlung, dass sie viel Eiweiss enthält. Dieses beweisen die Reactionen auf Aether, Minealsäuren und concentrirte Jodsolution. Metallsalze machen die Flüssigkeit coaguliren, wobei die Eiterkörperchen eingeschlossen werden. Was das Verhalten der letztern anlangt, so bald dieselben mit Essigsäure berührt werden, so ist schon angedeutet, dass dadurch die Hülle verschwindet und die Nuclei sich darstellen; dieser Prozess findet aber en detail folgendermassen Statt: zunächst geht die gezähnte Contur des Randes fort, wodurch dieser seine Schärfe verliert und wonach er sich dann in der Fläche ausbreitet, wie eine Scheibe, auf welcher die Körperchen deutlich liegen. Namentlich ist dieser Prozess schön zu verfolgen, wenn die Essigsäure sehr verdünnt war. Durch Milch-, Wein- und Oxalsäure kann man dasselbe bewirken. Interessant ist es zu beobachten, dass das Eiterkörperchen im Innern gerinnen kann, was man durch eine schwache Auflösung von Cuprum sulphuricum erreicht. Die Kerne treten deutlich hervor, obgleich das ganze Körperchen dunkler wird und scharfe Grenzen erhält. Hat man den Eiter mit Wasser verdünnt und kommt concentrirte Bernsteinsäure oder Kali carbonicum hinzu, dann wird die ganze Form des Eiterkörperchens zerstört und es bleiben nur kleine Körnchen der Nuclei zurück. — Gesättigte Boraxsolution bringt, wie ich nach *Messerschmidt* bestätigt gefunden habe, die Nuclei ausserordentlich deutlich zum Vorschein.

Die allgemeine Probe, aus physikalischen Momenten die Gegenwart der grössern oder geringern Zahl von Eiterkörperchen zu entdecken, welche *Fr. Simon* mittheilt, habe ich mehrfach auf verschiedenen Wegen geprüft und sehr bezeichnend gefunden. Ich stelle hier eine Unterscheidungsformel her, damit meine Leser, die ohne Mikroskop zu unterscheiden lieben, Nutzen daraus ziehen können.

Reiner Schleimsaft.	Wahrer Eiter, durch Kügelchen charakterisirt.
Schwimmt, nur wenn er Luftblasen enthält, längero Zeit auf dem Wasser.	Sinkt schnell zu Boden.

Congestionschleim.

Schwimmt auf dem Wasser, lässt aber dio Congestionskügelchen in Fäden niedersinken.

Erscheint im Wasser als gleichmässige, nicht feinkörnigo, sondern streifigo oder kugeliche, weissliche oder weissgelbliche, schlüpfrigo, zusammenhängende, dem Drucko ausweichendo Masse.	Liegt im Wasser am Boden als weissgelbe, gelblichgrüne, oft blutig gefleckto Schicht, die sich beim Bewegen des Wassers leicht zertheilt und bald wieder am Boden sammelt.

Congestionschleim.

Bildet streifigo oder krugliche, oft missfarbigo, leicht zertheilbaro, melirtungleichförmig aussehendo Massen im Wasser, oft mit schleimigen griesslichten Sedimenten.

Ertheilt dem Wasser kein Albumin oder Mucin; nur viel damit gemischter Speichel macht das Wasser etwas albuminös.	Theilt dem Wasser eine grosse Menge Albumin mit.

Congestionschleim.

Theilt, je nach der Quantität der vorhandenen Kügelchen dem Wasser Albumin mit.

Ueber die Beurtheilung des Schleims im Harn hat *Becquerel* (Seméiotiquo des urines) so ausgedehnte Beobachtungen geliefert, dass ich mich bescheido nur darauf hinzudeuten. — Die speciellere chemische Unterscheidung des Eiters findet der Leser sehr instruktiv in *Messerschmidt's*, *Lehmann's*, *Scherer's* und *Güterbock's* Arbeiten, die ich als bekannt voraussetzen muss. — Hierher gehören auch die interessanten in *Guy's* Hospital Rep. enthaltenen, von *Golding Bird* vorgenommenen Proben über die chemische Natur schleimiger und eiteriger Absonderungsflüssigkeiten. Auf mikroskopischem Wego hat *Gruby* vortrofflicho Aufschlüsse gegeben, die im Verlaufo meiner ferneren Untersuchungen noch bestätigendo oder widerlegendo Anwendungen finden dürften.

II. Tuberculöse Sputa und Tuberkelsubstanz.

In gegenwärtiger Zeit haben sich viele Forscher bemüht, für die Tubercelmasse, wenn sie in dem Auswurfe zugegen sein sollte, irgend ein bestimmtes mikroskopisches Kriterion, einen charakteristischen Ausdruck zu finden. Die Wichtigkeit eines solchen Kriterion leuchtet ein und ich brauche nur daran zu erinnern, wie bedeutsam es für die Praxis wird, wenn wir mit Hülfe des Mikroskopes im Stande wären, die Sputa eines Menschen, welcher an tuberculöser Lungenschwindsucht leidet, von den Sputis eines vom katarrhalischen Bronchialaffekt Befallenen genau und sicher zu unterscheiden. Ob wir in den Sputis Eiterkügelchen entdecken oder Schleim ist für den heutigen Stand der Wissenschaft gar nicht mehr bezeichnend, seitdem wir wissen, dass sich bei der geringsten Congestion jene in Eiterkügelchen sich fortentwickelnde Congestionskugeln bilden können und also auch Sputa mit vollkommenen Eiterelementarformen ausgeworfen werden, ohne dass wir das Recht haben, auf Phthisis pituotosa zu schliessen.

Canstatt will die Eiterkügelchen mit dem Namen „punctirte Körperchen" bezeichnet wissen, und erinnert an die Grössenverschiedenheit, den Unterschied in der Durchsichtigkeit u. s. w. was ich aber durch meine Eintheilung in Congestions- und Eiterkügelchen erfahrungsmässig beseitigt zu haben glaube. (Vergleiche den Aufsatz über Schleim und Eiter.)

Ich stellte mir die Frage: giebt es eine mikroskopische Diagnostik für Sputa tuberculosa und worin ist diese zu bestimmen? — Zu diesem Zwecke unternahm ich, unterstützt durch prakticirende Freunde, eine Reihe von Untersuchungen, deren Resultate ich hier mitzutheilen die Ehre habe.

Um aber die Bahn für meine Ergebnisse freier und übersichtlicher zu machen, ist es nöthig, die vorliegenden Thatsachen anderer Forscher herbei zu ziehen und darnach zu vergleichen, welches Resultat als das meinige anerkannt werden dürfte.

Was wir im Allgemeinen bei der mikroskopischen Untersuchung der Sputa an Elementarformationen zu erwarten haben, sagt uns *Jul. Vogel* (in seinem Prodom. disquisit. sputorum etc. Monach. 1838. p. 9). Ohne Berücksichtigung specieller Zustände findet man

a. Epithelialzellen, sowohl vom Pflaster- als Cylinder- oder Flimmer-Epithelium. (Sputa omnia, quae in integro membranae mucosae statu excreantur, his elementis abundant, quum epithelii cellulae singulae etiam in statu normali semper a membrana mucosa separentur et novae cellulae formentur. In integerrimo mucosae statu nil nisi epithelii cellulas et cylindros in sputis deprehendas; deficiunt haec sputorum elementa tum demum, cum totus tractus respiratorius suppuretur, velut in bronchitide acuta et chronica, in ultimo stadio phthiseos pulmonalis et laryngeae.)

b. Eiterkörperchen. (Occurrunt corpuscula puris haud raro in sputis; post inflammationem, etiam haud vigentem, semper apparent, sed etiam mera plethora et congestio ad ea producenda sufficere videtur.)

c. Zwischen- oder Uebergangskörperchen zwischen Epitheliumzellen, Flimmercylindern und Eiterkörperchen.

d. *Gluge*'sche Exsudatkugeln; kommen freilich nur selten nach *Vogel* vor.

e. Körnchen, welche folgendermassen bezeichnet werden: Graniuscula $^1/_{1000}$ — $^1/_{2000}$ metienta, quae acido acetico non dissolvuntur, modo singula reperiuntur et eadem, quo etiam in pure raro conspiciuntur, granula esse videntur, modo creberrimo occurrunt ad majora agmina coacervata, quae alio loco delineavi, accuratius descripsi et materiam tuberculosam esse putavi. Tamen de eorum origine certius aliquid afferre non audeo: varius mihi esse videtur; sunt fortasse ex parte globi inflammatorii dissoluti, in singula granula dilapsi. Haud raro in sputis occurrunt.

f. Blutkörperchen. g. Fettbläschen; nicht selten in bronchitischen, phthisischen, pneumonischen Sputis.

h. Salzkrystalle. i. Geronnener Schleim, Eiweissstoff und verschiedene fremde Körper, wie Muskelfasern, andere Gewebstheile u. s. w.

Aus diesen Angaben eines geschickten Beobachters ersieht man, wie schwierig es ist, für irgend einen Krankheitszustand der Respirationsgewebe einen bestimmten mikroskopischen Charakter in den Sputis festzustellen, da die Sputa sich ausserordentlich ähnlich sein können, eben weil sie gleichzeitig die verschiedensten Elementarformen enthalten. Von dem Vorhandensein der Eiterkörperchen kann man, wie bereits bemerkt wurde, nicht mehr auf innere Ver-

eiterung schliessen, da Congestionskügelchen gar bald zu vollkommenen Eiterkügelchen sich entwickeln und man ebenso gut nur auf einen pituösen Zustand zu schliessen braucht.

Nachdem aber erkannt war, dass die Causa efficiens der wahren Lungenschwindsucht ein eigenthümlicher Tuberkelstoff sei, so erhob sich die wichtige und interessante Frage, ob dieser Stoff nicht in den Sputis durch irgend ein mikroskopisches Merkmal zu erkennen sei und dem Arzte Aufschluss gewähre, ob die Tuberculosis oder nur eine Phthisis pituitosa sein Heilverfahren zu bestimmen habe. Tuberceelmasse müsste sich dann vom Congestionschleime (purulentem Bronchialschleime) specifisch unterscheiden lassen. — Wir wissen, dass in einem gewissen Stadio die Tuberceelmasse zerfliesst, also durch die Sputa fortgeführt wird, und die Aerzte haben gewöhnlich die Ansicht, dass wenn sie im Auswurfe eine klümprige, käseartige, bröckliche Materie finden, diese sogleich für tuberculöse Sputa ausgeben zu dürfen, indessen man braucht nicht erst mikroskopisch zu untersuchen, sondern nur in den Sputis von Personen, die bei kernfesten Lungen einmal von Influenza ergriffen sind, ganz dieselben käseartigen Klümpchen zu finden, um überzeugt zu werden, dass man in jenen Massen, die aus Schleim, Congestionskugeln und Körnerzellen bestehen, niemals ein Kriterion der Tuberculosis anerkennen dürfe.

Die mikroskopischen Forscher sind indessen bei ihren Untersuchungen ebenfalls nicht zu übereinstimmenden Ergebnissen gekommen; *Cerutti* will eine körnige Zusammensetzung der Tuberceelmasse in sputis mikroskopisch erkannt haben; *Gluge* sieht neben den gewöhnlichen Eiterkörperchen noch besonders zahlreich die Reste der ersten Entzündungsstadien, die von ihm beschriebenen „zusammengesetzten Entzündungskugeln" als ein Zeichen an, dass Tuberculosis Statt habe. (Natürlich sind diese *Gluge*'schen Kugeln keine Produkte der Tuberculose, aber sie sind auch nicht, wie *Gluge* annimmt, aus den Kernen der aufgelösten, agglutinirten Blutkügelchen gebildet, sondern sie entstehen, als freie Zellenbildung, aus dem Exsudate, indem die ursprünglichen Exsudatzellen von $^1/_{300}$ — $^1/_{100}$ Linie immer mehr heranwachsen, die Grösse von $^1/_{30}$ — $^1/_{40}$ Linie erreichen, sich im Innern mit kleinen dunklen Körnchen füllen, dadurch undurchsichtig, bräunlich, selbst schwärzlich werden und als Körner-Aggregate erscheinen.)

Ausser Eiterkörperchen und zahlreichen Körnerzellen, vulgo Entzündungskugeln, sollen sich die scrophulösen Sputa noch durch die granulirte, feste, unorganisirte Tuberculsubstanz auszeichnen, die erst als zusammenhängende Masse, nach erhaltenem Drucke aber als unorganisirte, aus opaken Partikelchen bestehende Substanz sich darstelle. (Vergleiche mikroskopisch-anatomische Untersuchungen von *G. Gluge.* Minden.)

Specifischer glaubte *Gruby* (Observat. microscop. ad morphol. pathologiam etc. *Vindobon.*) die Sputa charakterisirt zu haben, indem er in seiner ebengenannten Inaugural-Dissertation unter dem Kapitel: de sputis inflammatione anomala et quidem in specie prozessu tuberculose generatis pag. 26, von weisslichgelben, linsenförmig runden oder eiförmigen Kugeln spricht, ein bis zehn Mal grösser als die Eiterkügelchen, dunkler gelb und aus concentrischen, zwiebelartig über einander geschichteten Lamellen bestehend, die man so lange finden soll, bis der Tuberkel völlig erweicht ist. Diese Körperchen sollen in den bröcklichten, käsigen Partikelchen der Sputa enthalten sein. Hiergegen liessen sich *F. Simon* und *Canstatt* vernehmen. Ersterer berichtete, dass er jene eigenthümlichen, linsenförmigen Körper von *Gruby* nicht finden könne, dass er aber Statt deren oft sehr kleine, grumösgelbliche, weissliche Partikelchen erkannt habe, die nach der chemischen Reaction mit kaustischem Kali, Jodtinktur, Salpetersäure, Argentum nitricum als Amylumkörnchen sich erwiesen hätten. Die wahre Tuberkelmaterie sei nur eine feinkörnige, oft viele Fettkügelchen und zuweilen gefässartige Fäden enthaltende Masse, in welcher, nach drei Untersuchungen auf chemischem Wege Zucker enthalten sei.

Auch *Canstatt* konnte die *Gruby*'sche Angabe nicht bestätigen, indem er in den Sputis einer, allen Symptomen nach seit zehn Jahren an Tuberculosis leidenden Frau nur durchsichtige, pflasterartig an einander gereihete grosse Zellen entdecken konnte, welche eine unregelmässige, den Darmwindungen ähnliche Streifung hatten und nach vorgenommener Quetschung aus 0, 18 Millim. langen und 0, 14 Millim. breiten Zellen bestanden, die nach fortgesetzter Pressung kleine Exsudatkügelchen hervortreten liessen. — Es scheinen dieses Epithelialgebilde zu sein, die *Canstatt* auch nicht für eine Eigenthümlichkeit tuberculöser Sputa anerkennt. Dagegen bezeichnet er die crude Tuberkelmasse als vollkommen amorph, oft punc-

tirt aber nicht körnig, von unregelmässigen dunkelrandigen Kügelchen gemengt ohne Eiterkörperchen, die nur in erweichter Tuberkelmasse vorkommen.

So weit standen die Beobachtungen, als ich mich bemühte, diesen Gegenstand weiter zu erforschen. Es wollte mich bedünken, dass es nicht zweckdienlich und fördersam sei, mit Genauigkeit Sputa zu untersuchen, bevor man erkannt habe, wie sich die Tuberculosis in dem Lungengewebe verhalte, da man hier erst die Kenntniss davon erlangen könne von Dem, was möglicher Weise in den Sputis vorkommen werde und dem Prozesse im Gewebe analog sei. — Diese jetzt unternommenen Untersuchungen fallen mit meinen Impfversuchen [1]) mittelst Tuberkelzellen, über die ich an einem andern Orte referirte, zusammen. Ich fasste also den Plan, zunächst die Tuberculosis an der Quelle selbst zu studiren und alsdann nachzusuchen, was die Sputa davon wieder erkennen lassen.

Ich lasse hier zuvor eine allgemeine Orientirung vorangehen.

Laennec, dessen Untersuchungen zu vielen bestätigenden und widersprechenden Urtheilen Veranlassung gegeben haben, erkennt in der Tuberculosis zwei verschiedene Formen, eine mit isolirten Körpern und eine durch Infiltration. (*Rokitansky* unterscheidet interstitielle und infiltrirte Tuberkeln.)

Zu den Tuberkeln mit isolirten Körpern rechnet *Laennec* die grauen halb durchsichtigen Granulationen, welche man nach ihm Miliartuberkeln nennt und die als erster Grad dieser Bildung angesehen wird. Sie sind kleine, unregelmässig runde, homogene, glänzende Körper, ziemlich hart und bald von der Grösse eines Hirsekorns, bald von der einer kleinen Erbse.

Auch *Bayle* spricht von Miliargranulationen als durchsichtiger, glänzender, manchmal mit Linien oder schwärzlich glänzenden Punkten versehener Körperchen, welche scheinbar knorplichter Natur sein und niemals schmelzen sollen. — (Recherches sur la phthis. pulm.)

Gegen die letztere Meinung behauptet *Laennec*, dass die durchsichtigen Körperchen sich in gelbe, undurchsichtige Tuberkelmassen verwandelten und sieht in dem, auch von *Bayle* im Innern der

1) Ich nahm dazu Miliartuberkeln und graue infiltrirte.

Körperchen bestätigten weissem Punkte den Anfang der Verwandlung in eine gelbe, zerreibliche Masse.

Letzteres behauptet auch *Louis* (Recherches anatomico-pathol. sur la phthisie, Paris), der die Uebergangsstadien neben einander beobachtet hat.

Dass die sogenannten Miliartuberkeln den eigentlichen Tuberkeln vorausgehen, haben auch *Guillot*, *Carswell*, *Schröder van der Kolk* u. A. bestätigt, während *Bayle* doch im Verfolge seiner Darstellungen zu erkennen gab, dass er doch nicht die wahre Natur der eigentlichen Miliartuberkeln erkannt habe, indem er erstere mit den späteren Tuberkelformen nicht als Entwickelungsgrade identificirt.

Andral (Cliniq. med. T. IV.) opponirt sich gegen die allgemeiner gewordene Ansicht und behauptet, dass ein ursprüngliches Tröpfchen Eiter gebildet werde, welches allmälig eine consistentere Festigkeit annähme und auf diese Weise in den Tuberkel übergehe; gleichsam als wenn die Molecülen der verwandelten Masse, primitiv durch eine Flüssigkeit getrennt, noch wenig Zusammenhang unter sich hätten, woher ihre Zerreiblichkeit stamme. Hiernach wäre freilich die Existenz der grauen, durchsichtigen Granulationen unerklärbar, die in ihrer Mitte zunächst käsig werden und sich zu späteren Tuberkeln umgestalten. — Bei Tuberkeln in andern Organen will freilich *Andral* das Verhandensein der gelblichen Punkte verneinen, die, wenn sie in den Lungen seien, nicht immer im Centre lägen, indess haben Andere die Existenz ganz ähnlicher Körper in Lymphdrüsen, der Milz, Leber, den Knochen, auf Hirnhäuten u. s. w. nachgewiesen und dafür bürgen *Papavoine* (Journal des progrès), *Nélaton* (Schmidt's Jahrb. XVI. p. 26.), *Piet*, *Rufz*, *Becquerel*, *Lediberder* u. A.

Valleix sah bei Lungenentzündung oder Oedem anfangs flüssige, weisse Punkte, die sich so verdichteten, dass sie allmälig das Ansehen von Tuberkeln hatten, was den Irrthum *Andral's* über die Tuberkelgenesis wohl erklären könnte. (Archiv de méd. d. Paris. Mars. 41.)

Lallemand und *Cruveilhier* glauben die Entstehung der Lungentuberkeln darin beobachtet zu haben, dass sie den Eiter eines Entzündungsprozesses sich verdichten lassen und Letzterer giebt sehr viel auf sein Experiment der Quecksilberinjection in das Lungenvenensystem, wodurch eine Menge kleiner Abscesse um die

Metallkügelchen gebildet wurden, was übrigens weiter nichts beweiset, als dass ein fremder Körper Entzündung und Eiterung hervorbringen könne.

Was dieses Festwerden des Eiters betrifft, so hat man dafür Analoga gesucht, wie z. B. den Prozess herangezogen, den man bei den zerstreuten Lungenabscessen nach Venenentzündungen wahrnimmt und wobei die Abscesse bald erweicht, bald consistenter, bald ganz dicht erscheinen. Uebrigens erklärt diese Analogie nichts, da sie sich gerade im umgekehrten Verhältnisse zu der Tuberculose darstellt. Anfänglich sind die Abscesse dicht, eben weil sie eine Infiltration sind, später, wenn der Eiter sich im Gewebe ausgebreitet hat, dann erweicht natürlich der Abscess und er wird um so weicher, je mehr das Gewebe schmilzt. *Lallemand* glaubte durch Malaxiren der Tuberkelmasse im Wasser (und in einem Säckchen) derselben die äusseren Eigenschaften einer eiterartigen Masse zu geben und schloss daraus auf eine Entstehung der Tuberkelmasse aus Eiter. Dieser Versuch ist aber ohne alle wissenschaftliche Bedeutung, da mechanische Einwirkungen die verschiedenartigsten Substanzen zu einer homogenen Flüssigkeit verändern können.

Einige Autoren haben vor den Miliartuberkeln, welche *Laennec* als solche bezeichnet, noch eine frühere Bildung zu erkennen geglaubt. So sprechen *Dalmazzone*, *Rochoux*, *Mériadec* von kleinen, höchstens die Grösse eines Hirsekorns einnehmenden, röthlichen Körperchen von glänzendem, eistoffigen Blutconcretionen ähnlichem Aussehen, fester, aber biegsamer Consistenz und mit dem Lungengewebe durch zellig-gefässige Fäserchen verbunden. — *Baron* beschreibt diese rothen Punkte, welche die ersten Entwickelungsrudimente der Tuberkeln darstellen sollen, der Art, dass dieselben, anfangs kaum unterscheidbar vom Lungengewebe, wie Infiltration erschienen. Nach und nach soll in der Mitte ein perlmutterähnlicher, oft bläulicher Fleck entstehen, der auf Kosten der rothen Substanz sich vergrössere und diese bis auf eine sehr dünne Schicht reducire, wodurch dann die durchsichtige Granulation des *Laennec* repräsentirt werde. *Baron* glaubt, dass der erste Moment ein Tröpfchen ausgetretenes Blut sei, das seine späteren, eigenthümlichen Umwandlungen erleide.

Räthselhaft blieb indessen bei dieser Erklärung das eigenthümliche Vergrössern der mikroskopischen Infiltration und wenn *Rochoux*

besondere ernährende Gefässchen nachweisen konnte, so musste auch das rothe Pünktchen mehr als passiv sich verhaltende Infiltration sein, da es als solche jedenfalls resorbirt werden würde.

Schröder van der Kolk sieht in dem rudimentären Tuberkel ein mit coagulabler Lymphe gefülltes Lungenzellchen; *Carswell* stimmt dem in so fern bei, als er in den Lungenzellchen eine Blutabsonderung erkennt, die von Zellenschleim umgeben sei.

Laennec, so auch *Rokitansky*, nehmen aber noch eine infiltrirte Tuberkelmasse an, die von den Miliartuberkeln verschieden sei. *Laennec* beschreibt sie als unregelmässige Massen von beträchtlicher Ausdehnung, selbst von 2 Kubikzoll Umfang. Sie sind glänzend, amorphhomogen. In ihrer Mitte sieht man zuweilen eine Anzahl Miliartuberkeln. — *Laennec* nennt sie formlose, tuberkulöse Infiltration, die als einfache graue oder gelbe später auftreten kann.

Cruveilhier lässt die rudimentären Tuberkel in den Venenzweigen entstehen in Folge einer Phlebitis capillaris; *Guillot* erkannte sie in der Oberfläche und Dicke der feinsten Bronchialwandungen.

Sehr bald drängt sich nun die Frage auf, wie sich bei diesen Bilduugen das mikroskopische Gefässsystem verhalte? — *Laennec* fand selten in den grauen Massen Gefässspuren, was auch *Louis* bestätigt; dagegen weisen *Schröder v. d. Kolk* und *Guillot* das Entstehen neuer Gefässe nach, welche die Obliteration älterer Gefässe ausgleichen soll. Nach *Schröder v. d. Kolk* soll an der oft sehr weitgreifenden Obliteration eine Gefässentzündung Schuld sein, welche den Erguss coagulabler Lymphe veranlasse (quo truncus impervius redditur parietibus concretis).

In Betreff der Erweichung der Tuberkelmasse habe ich in den Arbeiten neuerer Forscher, namentlich von *Valleix*, *Baron* u. s. w. gelesen, dass dieselbe im Centro zunehme, was mir auch aus der Entwickelungsgeschichte a priori natürlich zu sein schien. Interessant war mir *Rokitansky's* Beobachtung des Heilungsprozesses, der theils als Sistirung des ferneren Wachsthums, theils als Verwachsung der Höhlenwände, theils als Verknorpelungs- und Verknöcherungsprozess eingeleitet und beendet werden soll.

Aus den hier mitgetheilten Angaben, die mich bei meinen eigenen Untersuchungen orientiren sollten, sieht man, wie schwankend

selbst die als positiv beobachteten Angaben sich bei verschiedenen Vergleichungen verhalten und wie abweichend oft Meinungen gegen Meinungen geltend gemacht sind. Ohne mich ferner an die Arbeiten Anderer zu binden und meine eigene Anschauung vielleicht befangen zu machen, unternahm ich nun selbst eine sorgfältige, mikroskopische Prüfung des angeregten Gegenstandes und bemühte mich, die Entwickelungsgeschichte der Tuberculosis zu studiren. — Ich habe dieselbe in den verschiedensten Zuständen gesehen und mit Hülfe meines grossen *Schick*'schen Compositum untersucht und aus allen meinen Untersuchungen habe ich folgende Resultate und Anschauungen über die Tuberculosis erhalten:

Zunächst ist es jedem mikroskopischen Forscher durchaus Erforderniss, dass er genau den normalen Boden kenne, auf welchem er Abnormitäten sucht. Desswegen prüfte ich auf mikroskopische Weise an mehren Individuen die gesunde Lungensubstanz, die sich folgender Massen bei einer genügenden Vergrösserung darstellt.

Wenn aus einem zarten Stückchen Lungengewebe das Blut ausgewaschen und die Luft mittelst zweier Glasplatten ausgedrückt ist, so erblickt man, ausser den unregelmässigen Massen Pigmentkörnern, sehnige Faserbündel, welche bald parallel, bald unregelmässig gekreuzt gelagert sind und das sehnige Skelet des Lungengewebes darstellen. Die feinsten Bronchialendigungen und Luftzellen erkennt man an den Elementarformen des Epithelium, unter denen die Schleimhaut theils am Objectrande, theils durch Essigsäure deutlich zu machen ist. Blutgefässe sind nur im gefüllten Zustande, mag Blut oder Farbestoff in ihnen sein, erkennbar, dagegen habe ich gesehen, dass die an den sehnigen Skeletfasern sich häufig recht deutlich zeigenden Kanalräume lymphatische Gefässe sein müssen, da sie von der Richtung und dem Verhalten der Bluträume sich unterscheiden, was man mehr mit dem Auge als mit Worten darstellen kann.

Nach diesen Vorübungen im elementaren Unterscheiden, wohin ich noch rechne, dass *Gluge*'sche Kugeln oder Eiterkörperchen bei entzündlichen Zuständen von geübten Augen bald erkannt werden können, schritt ich zur Untersuchung tuberkulöser Lungensubstanz. Um nicht weitschweifend zu werden, gebe ich gleich die Resultate

an, da jeder mikroskopische Forscher schon selbst weiss, durch welche Wege und Mittel er mir praktisch folgen kann.

Ich habe mich überzeugt, dass sogenannte Miliartuberkel von den sogenannten infiltrirten Tuberkeln streng pathologisch und anatomisch zu unterscheiden sind. Ich charakterisire beide Arten als Luftzellentuberkel und Interstitialtuberkel und nenne letztere auch, aus später zu erörternden Gründen, vorzugsweise akute. — Diese Eintheilung ist keine Neuerungssucht, sondern allein hervorgegangen aus der Ansicht, dass jene Benennungen die Zustände, wie ich sie fand, besser bezeichnen.

Das Luftzellentuberkel geht, wie schon der Namen sagt, von einer Bronchialluftzelle aus und hiermit rede ich ganz der Ansicht von *Schröder v. d. Kolk* das Wort. Ich sah zu oft und deutlich, dass der erste rudimentäre Entwickelungsort der hier gemeinten Tuberkeln in einer Luftzelle ist. — Die letzten Bronchialzweichelchen, welche nicht mehr gestreckt, sondern geschlängelt laufen, endigen sich eigentlich nicht in eine Zelle, sodern enden, ohne Erweiterung ihres Lumen blind und zwar immer kurz nach der letzten Ramification, wodurch sie den Schein von Zellen erhalten, welche circa 18 — 20 Mal grösser sind, als die letzten Zweiglumina der Lungenarterie, gewöhnlich $^1/_{18}$ — $^1/_{20}$ Linie. In Folge einer Reizung bilden sich auf diesen feinsten Schleimflächen des blindendenden Cylinders Congestionskügelchen, welche aber nicht in Eiterkörperchen übergehen, sondern mit der bald ergossenen Lymphe einen weisslichgrauen, der oblongen Zelle entsprechenden Körper bilden, den ich stets als Rudiment des Tuberkels erkennen konnte. In dem ergossenen, lymphatischen Exsudate bilden sich vom Centre aus blasswandige Zellen circa $^1/_{400}$ — $^1/_{350}$ Linie gross, welche sich durch einen sehr grossen, dunkeln Kern von $^1/_{300}$ — $^1/_{500}$ Linie Durchmesser auszeichnen. Nucleoli sind nur selten vorhanden. — Diese Zellen bilden den runden oder oblongen Fleck von weisslichgrauer Farbe, den *Guillot* auf klinische Weise beschreibt. Die blasswändigen Zellen bilden die halbdurchsichtige Substanz, welche *Laennec* bei Miliartuberkeln so charakoristisch nennt.

Diese Zellen werden aber noch durchsichtiger, indem sie erstaunlich sich vergrössern, ihre sphärische Form dabei einbüssen und oblong oder spindelförmig mit einem Querdurchmesser von

$^1/_{75}$ — $^1/_{190}$ Linie erscheinen. Die Zellenkerne sind aber entweder auf ihrer Entwickelung stehen geblieben oder auf der Rückbildung begriffen; dieses gilt aber nur von den grossen Zellen, die namentlich in dem Centre erscheinen, während die sphärischen Zellen sich auch fortzuzeugen scheinen, da im Umfange des rudimentären Tuberkels sich dessen Masse mit der Zunahme der Zellenzahl vergrössert. — Einige ven den gressen Zellen im Centre füllen sich aber häufig mit kleinen Zellen, welche der Mutterzelle das Ansehen ven *Gluge*'schen Kugeln geben, unterscheiden sich aber dadurch ven ihnen, dass die inneren Körnerzellen sich nicht in Aether auflösen, was die *Gluge*'schen Kugeln thun, deren Inhalt auch weniger dunkel gefärbt erscheint. Essigsäure löst nur die Wände der Tuberkelzellen, Ammeniak aber auch deren Kerne auf.

Der erste Erguss in das blindendende Brenchialröhrchen mag *Andral* und *Cruveilhier* verleitet haben, den Tuberkel aus sich verdichtendem Eiter entstehen zu lassen, wozu leicht die anfänglichen, unvellkemmenen Cengestionkügelchen verführen können. Es geht aber in der Entstehung des Tuberkels ein wahrer parasitischer Bildungsprezess von halbindividuellen Zellen[1]) ven Statten, weven auch der Verfolg dieser Beobachtungen zeugt.

Diese Zellen haben nämlich ihr ganz eigenthümliches Leben, ihr menadisches Entwickeln, Ernähren und Sterben. Während sich (die gesunde Lungensubstanz nicht verzehrend, sendern nur zur Seite drängend) im Umfange bis auf einen gewissen Grad der Erschöpfung die Zellen vermehren und anfangs sphärisch, dann oblong erscheinen, beginnen die erstgebildeten, im Centro liegenden Zellen abzusterben, indem sie nach Ausfüllung ihres Innern mit Fett[2]), in den Wandungen zusammenfallen. Sie bilden in dem Centre der Masse einen gelben Punkt, der sich allmälig vergrössert und eine Käsesubstanz (Fett und Protein) darstellt. Dieses sind die undurchsichtigen Tuberkeln *Laennec's*, welche lange Zeit als abgestorbene Massen bewegungsles liegen können und nur als fremde Körper wirken, einen Entzündungsreiz erregen und selbst in ihrer Umgebung zur Eiterung wirken können.

---

1) Vergleiche im I. Bande dieses Werk den Aufsatz über die Natur des Contagium.

2) Eiweiss geht sehr leicht in Fett über. (Siehe mein Werk: Der Leberthran.)

Mit der anfänglichen Entwickelung der Tuberkelzellen findet eine fortschreitende Zerstörung des Bronchial-Endcylinders Statt; der Cylinder selbst aber hat schon Veranlassung zu dem Irrthume gegeben, dass die Tuberkelmasse traubenförmig um einen mittleren Ausführungsgang gelagert sei, was aber niemals der Fall ist. — Dagegen wird der Bronchial-Endcylinder für die Luft unzugänglich gemacht, durch den Druck der parasitischen Zellenmasse obliteriren die Gefässnetze an seinen Wandungen, mit der Vergrösserung dieser Masse geht auch die Obliteration weiter und es entsteht an der Grenzlinie zwischen Leben und Rückbildung ein Entzündungsprozess, welcher den Tuberkelkäse als fremden Körper betrachtet und theils plastische, theils suppurative Successe hat.

Zu den plastischen Prozessen rechne ich die neue Gefässbildung, welche ich schon bei den anfänglichen noch in Fortbildung begriffenen Zellen direct beobachtet habe.

Ich kann mich aber nicht mit *Rochoux*, *Schröder van der Kolk*, *Baron* und *Guillot* einverstanden erklären, wenn sie annehmen, dass sich ein besonderer kleiner Kreislauf bilde, welcher die Tuberkelmasse ernähren solle. — Die Natur der Zellen, welche sich aus Blastem ernähren, spricht schon dagegen, entschiedener aber noch die directe Beobachtung. In den grauen Massen der Granulationen trifft man, wie ich gern *Laennec* und *Louis* beistimme, nie oder doch ausserordentlich selten Gefässzweigelchen an und wo sie wirklich sind, da haben sie eine andere Bedeutung, als die der Nutrition. Niemals dringen sie sehr tief ein und bei dem Tuberkelkäse fehlen sie ganz wieder. Durch Compression werden die normalen Gefässe zur Obliteration gebracht und diese kann selbst über grössere Stämme ausgedehnt werden, aber durch den Prozess der Demarcations-Entzündung werden auf dem Wege aller Bildung neue Gefässchen entwickelt, die sich oft dem Laufe der sehnigen Skeletfasern anheften und mit diesen eine Zeitlang an die Granulationen laufen, aber nie tief oder dauernd eindringen. Zwischen Tuberkelumriss und Gefässleben ist immer ein freier, von *Gluge*'schen Kugeln und oft mit Eiterkörperchen gefüllter Raum. — Auch die Theorie oder Hypothese *Schröder's van d. Kolk* ist meinen Erfahrungen nach ganz unhaltbar und ich widerspreche seinen Worten: „Idem in pulmonibus locum habere mihi persuasum habere. In plurimis enim phthisicorum sectionibus

observavi, pulmones loco vomicae tenaci pseudo-membrana, in qua vasa nova plura sunt, pleurae costali adhaerere; postquam vero tali in casu pulmonis vasa subtili materie impleveram, pleurae costalis vasa injecta materia impleta inveni, quae ex arteria pulmonali in pleuram transierat. — In alio casu implevi arterias intercostales, materia flava et venas pulmonales materia rubra, et inveni illam in pulmones ipsos transiisse et haecce contra venas intercostales esse impletas, ita ut de circuitus communicatione et transitu sanguinis ab una parte in alteram nullum dubium restare posset.

Schröder van d. Kolk kann seine neue Gefässbildung höchstens beweisen, wenn Verwachsungen zugegen sind und auch dann noch wäre erstere von der Natur ganz unnütz angelegt, da die Communicationen zwischen Zweigen der Art. pulmonalis und den Wurzeln der gleichnamigen Venen da frei sind, wo eben die Haematose noch Statt finden kann.

An Lungen, welche auf das Subtilste injicirt waren, habe ich beobachtet, dass die feinen Aeste der Lungenarterie bald obliteriren; erst später sieht man in dem freien Raume zwischen Gefässleben und parasitischen Zellenmassen kleine, mit der gewöhnlichen Blutbahn vereinigte Gefässbögen, welche die Tuberkelmassen zuweilen ganz umnetzen. Diese Gefässe münden in die Arteriae bronchiales und können oft durch Pseudomembranen mit den Gefässen der Brustwände communiciren. — Der Lungenkreislauf soll dadurch nicht ersetzt werden, da sie alle rothes Blut führen.

Baron spricht von gefässreichen Stielen der Tuberkelmasse, was aber in seiner Deutung als Nutritionsorgane wohl schwerlich nachweisbar sein wird. Ich habe nur Sehnenfasern mit neuen Gefässanhängseln erkennen können, aber letztere bringen nicht den Nahrungsstoff zum todten Centrum, sondern wenn sie wirklich ernähren sollen, d. h. Blastem für die Zellenbildung liefern, so müssten sie dieses an der Peripherie thun, wo die Zellenbildung noch bis zu einem gewissen Grade fortwuchert.

Was die lymphatischen Gefässe betrifft, so habe ich nur ihre Obliteration erkennen können.

Den beginnenden Erweichungsprozess der Tuberkel erkennt man daran, dass sich in dem Raume der Umgebung eine Anzahl Exsudat- und *Gluge*'sche Kugeln findet, der bald Eiterkörperchen folgen. — In der Tuberkelmasse selbst geht kein

Entzündungsprozess vor sich, denn hier ist Alles todt und unorganisirt. — Dennoch beginnt die Erweichung im Centro der Masse und dieser Umstand machte in der Erklärung einige Schwierigkeiten. Ich habe in mehren Fällen die Erweichung an der Peripherie beginnen sehen, aber dieses bestätigt sich nicht als Regel, — Entzündung und Eiterung gehen aber immer, wie ich mit mehren sehr instructiven Beobachtungen belegen kann, im Umfange der Tuberkel aus, während zugleich im Innern der Masse die Erweichung vor sich geht. — Ich habe für diesen Prozess nur eine Erklärung. Da die Peripherie der Tubermasse noch mehr eigenleblich und bildungsfähig ist, so mag sie auch wohl der Erweichung länger widerstehen, als die längst abgestorbene Mitte, welche der Zersetzung näher steht und in dem durchgeschwitzten Serum völlig macerirt. Diese zersetzte Tuberkelmasse ist kein Eiter, sondern amorph aufgelöste Substanz, wobei auch sehnige Stückchen mit zersetzt werden. — Sie ist ohne bestimmte Farbe und zeigt nur hin und wieder Reste von zerstörten Tuberkelzellen. — Die Umgebung nimmt im günstigen Falle die Form einer Abscesshöhle, im schlimmen Ausgange aber die exulcerative Form an. — Die erweichte Tuberkelmasse wird dann, wenn die Naturhülfe nicht fehlt, ganz wie eine dehiscirende Abscesshöhle, in einen Bronchus geöffnet, wodurch die Sputa erfolgen und es geht die Höhle in Granulationsheilung mit Vernarbung oder bei fortwaltenden Dyskrasien in Verschwärung des Lungengewebes über.

Ganz anderer Natur ist der sogenannte Infiltrationstuberkel, den ich als acut und lymphatisch bezeichnet habe. — Dieser scheint eine rein scrophulöse Krankheit, eigentlich eine zellige Hepatisation zu sein. — Sie kommt auch bei der Rotz- und Wurmkrankheit vor und kann sich hier binnen 10 bis 16 Tagen vollkommen ausbilden. — Ich habe Gelegenheit gehabt, bei Pferden und an einem Menschen, der am Rotz starb, die Lungen zu untersuchen und mich überzeugen zu können, dass diese Art von Tuberkeln in einer Paralyse des Lymphsystems, gewissermassen in einer partiellen freiwilligen Obliteration begründet sei. Daher kommt auch der akute Gang dieser Wucherung. Diese findet sich auch häufig in der Milz, der Leber, den Lymphdrüsen u. s. w. und ich mache nur auf meine, am andern Orte mitgetheilten Versuche der Impfung und Injection der Tuber-

kelzellen und des Rotzgiftes aufmerksam, um ihr schnelles und eigenthümliches Erscheinen zu beweisen.

Wenn man sie mikroskopisch untersucht, dann findet man eine grosse Masse Exsudatkugeln in das interstitielle Gewebe der Lungen gelagert, welche von den blindendendeu Cylindern der letzten Bronchialäste und dem sehnigen Gefüge des Lungenskelets durchsetzt sind. Im Anfange kann man nur Obliteration des Lymphgefässsystems erkennen, die vielleicht aus einer diskrasischen Apathie gegen das ausgeschwitzte Plasma (Blastem) hervorgeht. Die Circulation wird erst allmälig durch mechanische Folge der Tuberkelvergrösserung beschränkt, indem ich bei anscheinend ganz frischen Fällen noch die feinsten Injectionen vornehmen konnte, was bei späteren Stadien nicht mehr gelingt. Ich habe aus Vergleichung an Pferde- und Hundelungen die Uebergänge dieser Bildung studiren können und dieselben Zustände auch bei Menschen wiedergesehen. Die auf Compression erfolgende Beschränkung der Blutgefässe scheint mir schon eine spätere Zeit der Entwickelung anzudeuten. Früher als diese kann man die Verstopfung der feinen cylinderförmigen Bronchialendigungen mittelst coagulabler Lymphe erkennen, wie im rudimentären Zustande der Miliartuberkeln beschrieben wurde. Diese Verstopfung nimmt ganz den Entwickelungsgang der Miliartuberkel oder Luftzellentuberkel, aber ihr Verlauf wird um so mehr verlangsamt, als die Obliteration der Kapillarität fortschreitet, was also von hemmender Compression seitens der Infiltration geschieht. In diesem Zustande erkennt man durch das Mikroskop nichts als eine graue, ohne bestimmte Structur gelagerte, aber deutlich sehnige Fasern, verstopfte Bronchialenden und unregelmässige Exsudatzellen zeigende Tuberkelmassen. Dieser Zustand, obgleich schnell entstanden, kann so sehr lange beharren, ohne Fortschritte zu machen, und wird wohl auch als sogenannte, graue tuberkulöse Infiltration vielmals gesehen sein.

Der Fortschritt geschieht von den Luftcylindern aus, also durch Uebergreifen der Miliartuberkeln. Desshalb sieht man bald zerstreute Miliarpunkte, die so zunehmen, dass der daraus entstehende Tuberkelkäse (vergl. das Vorhergehende) die grauen Massen verdrängt, in einzelnen Parzellen umschliesst und nun als Miliartuberkel mit gleichzeitiger Infiltration zu betrachten ist. Die anfängliche graue Masse unterscheidet sich von der grauen Hepatisation da-

durch mikroskopisch, dass letztere immer eine ausserordentliche Menge Eiterkügelchen zeigt, erstere aber jene eigenthümlichen Tuberkelzellen hat, welche bald aus den anfänglichen Exsudatzellen entstehen und die ich früher genauer, ziemlich mit *Vogel* und *Henle* übereinstimmend charakterisirte.

Rochoux, *Baron* und Andere erwähnen als Rudiment der Miliartuberkel eines rothen Pünktchens, der inwendig perlmutterartig erscheine und wahrscheinlich eine Blutinfiltration sei, die ihre chemisch-physikalischen Umwandlungen erfahre. — Die mikroskopische Prüfung hat mir hierüber eine andere Aufklärung gegeben, indem ich wirklich einige Male die rothen Punkte gefunden und mit der Handlupe täuschend für Blutinfiltration gehalten habe. — Man kann übrigens in dem ersten rudimentären Stadio der Miliartuberkel jene rothen Punkte, wo sie nicht vorhanden waren, durch gelungene Injectionen hervorbringen, woraus hervorgeht, dass sie durch ein zartes, kapilläres Netzwerk gebildet werde, was mir auch eine mühsame, mikroskopische Untersuchung factisch bestätigte. — Jene rothen Punkte sind eine congestive Injection der feinen Gefässchen, welche die Luftzelle umspinnen und der gelbe perlmutterfarbige Fleck ist die verstopfte Luftzelle und deren Pfropf selbst. Desshalb verkleinert sich die rothe Gefässrinde immer mehr, je mehr der Kern zunimmt (was *Baron* als ein Ernährtwerden des Kerns von der rothen Schale erklärt), d. h. je mehr in Folge der Compression die Obliteration der Gefässe fortschreitet.

Die Heilung der tuberkulösen Vomica, selbst im dritten Stadio, hat *Rokitansky* so übereinstimmend mit meinen Erfahrungen beschrieben, dass sich hier die Wiederholung jener Angaben für überflüssig halten darf.

Wo die acute Infiltration des Lungengewebes Statt findet, da kann man, wenn man nur im Kadaver nachsucht, sehr häufig gleichzeitige Infiltration der Drüsen selbst, wie ich zweimal beobachtete, der Mesenterialdrüsen, finden, was die lymphatische Natur solcher Infiltrationen noch bestätigen könnte. Ueberhaupt sind zur Bildung der Tuberkel rege Stoffmetamorphose und Blutreichthum das erste Bedingniss, desswegen sind vorzugsweise functionirte Organparthieen für die Tuberculosis geneigter und daraus erklärt sich ihr häufiges Vorkommen in der Lungenspitze.

Fragen wir nach der Erkennung der Tuberculosis an ihrer

Quelle, nach den Sputis und deren möglicherweise darin vorkommenden Charakteren, so wird man schon, wenn man bedenkt, dass die Erweichung der Tuberkel dem möglichen Auswurfe vorhergehen muss, schon glauben können, dass die erweichte Materie die Sputa charakterisiren müsse, dass aber gerade dieser die specifische Structur ganz abgehe. — Doch wir wollen es nicht bei den Schlüssen bewenden lassen und nunmehr Beobachtungen angeben.

Zunächst habe ich zu bemerken, dass es mir nicht möglich geworden ist, in den Sputis die zwiebelartig geschälten, linsenförmigen Sphären, die bald ein Mal bald zehn Mal grösser als Eiterkörperchen sein sollen und von *Gruby* beschrieben wurden, aufzufinden. Ich wüsste auch nicht, woher dieselben kommen sollten, da sie in den Lungen nicht vorhanden sind.

Wenn eine Tuberculosis im rudimentären Entstehen ist, kann keine Tuberkelzelle ausgeworfen werden, weil das Bronchialende verschlossen ist. Es findet aber ein Bronchialreiz Statt, der Congestionskügelchen veranlasst, die auch hinreichend in den Sputis gefunden werden. — Hier ist meiner Ueberzeugung nach eine mikroskopisch vermittelte Diagnose ganz unmöglich.

Die Tuberkelmasse kann erst in den Sputis vorkommen, wenn sie erweicht ist. Die Sputa aus diesem Stadio enthalten aber Epithelialgebilde, Congestionskügelchen aus den Luftwegen, ferner die Elemente des Speichels, dann aber auch Eiterkügelchen und *Gluge*'sche Kugeln aus der Umgebung der Vomica und endlich zerflossene Tuberkelmasse. — Diese verhält sich unter dem Mikroskope ebenso, wie sie bei Herausnahme aus den Lungen selbst erkannt wird, nämlich als eine amorphe, farblose Breimasse, durchsetzt von macerirten sehnigen Faserbündeln und nur unter Umständen sieht man die eigenthümlichen Tuberkelzellen in sehr unregelmässigem, halbzerstörten Zustande und dann undeutlich gemacht durch die Körpermassen *Gluge*'scher Kugeln. — Die Umstände, unter denen die specifischen Tuberkelzellen mit ausgeworfen werden können, sind die, dass die Erweichung an der Peripherie beginnt, wo gewöhnlich noch Fortentwickelung der Zellen hier und da fortdauert, so dass dann allerdings Zellchen mit losgerissen und mit ausgeworfen werden können.

Es gehört übrigens ein sehr geübtes Auge dazu, die Tuberkelzellen in den Sputis zu erkennen und ich möchte daher das Re-

sultat aussprechen, dass für den praktischen Arzt wenig diagnostische Hülfsmittel auf diesem Wege geboten sind.

Wenn *Hodgson Watts* behauptet (Dublin Journal 1841 Mai), dass er die, ihm durch *Henle* und *Vogel* anscheinend nicht bekannt gewordenen „Kügelchen" vom Beginne der Krankheit an, noch ohe die bekannten Zufälle deutlich seien, bis zum Ende im Auswurfe der Tuberkel-Phthisiker beobachtet habe und dass hierin das sicherste Zeichen der Krankheit gegeben sei, dass diese „Kügelchen" frei von allem Lungengewebe vorkämen — so kann ich dieses, wenn es nicht Irrthum ist, nicht begreifen. — Wer indessen die Charakteristik der Kügelchen und Zellen nicht auf das Sorgfältigste und mit dafür geborenen Sinnen studirt, der fällt zu leicht, was noch dem Geübtesten begegnet, in grösste Irrthümer und Trugschlüsse.

Eine Beobachtung letzter Zeit (Februar 1842) rief mir wieder die Ansicht *Schönlein's*, welche auch *Fr. Simon* in drei Untersuchungen bestätigt fand, ins Gedächtniss zurück. — Ich hatte nämlich den Tuberkelkäse mit heissem Wasser aufgelösst, die Flüssigkeit abgedrückt und auf einem Objectglase der Verdünstung überlassen, als ich krystallinische Niederschläge gewahr wurde, welche durch ihre federartige Form auf Milch-Zuckerkrystalle schliessen liessen. Als ich einen Tropfen Aether darauf fallen liess und dennoch die Krystalle ziemlich unversehrt fand, bestärkte dieses meine Vermuthung. Die Krystalle, welche ich auf dem nunmehr erwärmten Glase mit Schwefelsäure berührte, wurden freilich nicht schwarz, was mich aber nicht abhielt, fernere Analysen auf Milchzucker vorzunehmen. — Die Krystalle, welche ich erhielt, waren nicht übereinstimmend, namentlich im Tuberkelkäse verschiedener Individuen. Oft hatten sie die Gestalt rechtwinklicher Blättchen, die vom Aether ganz aufgelösst wurden und vielleicht Harnzucker darstellten. — Namentlich habe ich experimentirt auf Krystallbildung und auf Färbung mit Schwelsäure in dem Tuberkelkäse und in den Sputis. Sieben Male vermochte ich den Erfolg des ersten Versuches herbeizuführen (ich fand nur sieben Mal die Gelegenheit dazu) und die üblichen Reagentien von Eisenchlorid, Quecksilberoxydul, neutralessigsaures Blei, Kaliumeisencyanür, Chlorbaryum bewirkte keine Fällung. Ich glaube, dass vielleicht bei fernerer Bestätigung diese Zuckerprobe ein diagnostisches Zeichen tuberkulöser Lungensputa

werden könne, wenn in den Sputis nicht tuberkulöser Organe kein Zuckergehalt auffindbar sei. Ich möchte hierauf Chemiker von Fach aufmerksam machen und namentlich den ausgezeichneten Analytiker organischer Materien, *Fr. Simon*, zu ferneren Proben angeregt sehen.

III. Carcinomformen.

Ohne mich auf besondere Krankengeschichten hier einzulassen, welche das ärztliche Publikum doch, insofern sie auf meine mikroskopischen Untersuchungen Bezug haben, von den Herren, welche mir pathologische Objecte zugänglich machten, in medicinischen Journalen, z. B. *Casper's* Wochenschrift, erfahren werden, erlaube ich mir, hier in der Kürze die Unterscheidungszeichen der verschiedenen Krebsformen, wie ich sie nach genauester Untersuchung, zu welcher ich noch im Sommer 1842 auf einer Reise reiche Gelegenheit fand, specificiren darf, mitzutheilen.

Die Pathologen haben von *J. Müller* ein Schema mikroskopischer Kriteria erhalten und man pflegt den Krebs in Carcinoma simplex, reticulare, alveolare, melanodes, medullare und fasciculatum einzutheilen.

Durch Beobachtung der Uebergangsformen, auf die man mittelst genauer Vergleichung der Zeitstadien und der Elementarformen gelangt, habe ich immer mehr die Ueberzeugung gewonnen, dass es doch nicht so viele verschiedene Charaktere gäbe, als man freilich nach bisherigen direkten Beobachtungen glauben sollte.

Das Vorkommen verschiedener Formen in einer und derselben Krebsgeschwulst, z. B. C. melanodes und reticulare, des C. alveolare und medullare schienen mir Winke zu sein, die Grenzlinien zwischen zwei Formen näher in's Auge zu nehmen und möglichst eine Entwickelungsgeschichte zu erkennen. — Man erfuhr, dass die Krebsgeschwulst eigenthümliche Zellen enthalte, aber behandelte diese Zellen, wenn sie einmal da waren oder noch kleine Zellen einschlossen, stationär und achtete nicht darauf, welche fernere Entwickelungsstufen sie durchmachen. — Die Krebszellen sind, wie andere abnorme Bildungselemente, selbstständige, halbindividuelle Zellen (deren Begriff ich in meinen Untersuchungen

über das Contagium, I. Band näher gegeben habe), die ihr eigenthümliches Entstehen, Werden und Absterben haben, ganz analog den Blutbläschen. Dass diese verschiedenen Zellenentwickelungsgrade auf den Gesammtcharakter der Geschwulst Einfluss haben müssen, kann wohl nicht geleugnet werden, und meine hieher gehörenden Beobachtungen scheinen mir Belege dafür zu sein. Die Krebszellen simuliren den Bildungsgang normaler Primitivzellen und bleiben auch wie diese, nicht auf der Stufe kernhaltiger Sphären stehen.

Man darf meiner Ansicht nach nur zwei verwandte Formen des Krebses annehmen. Die erste Form schliesst in sich: Carcinoma simplex, medullare und melanodes. Ich bezeichne diese Form nur, um in der Kürze einen Namen dafür zu haben, als Carcinoma verum. Die andere Form schliesst aber das reticulare, alveolare (gélatiniforme et aréolaire) und fasciculatum in sich und aus gleichem Grunde will ich ihn bis auf weitere Beweisführung Carcinoma complicatum nennen.

Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass der Krebs aus Zellen besteht. Diese Zellen erscheinen aber dem einen Beobachter anders, als dem zweiten Forscher, bald haben sie bestimmtere, bald unbestimmtere homogene Formen. Ich erlaube mir zunächst den Entwickelungsgang der Zellen des Carcin. verum, so wie ich glaube, dass er sich wirklich nach Vergleichung verschiedener Beobachtungen verhält, mitzutheilen.

In einem organischen Gewebe, mag es zur Drüse der Brust, der Achselhöhlen, der Augengebilde, der Haut, des Magens u. s. w. gehören, entstehen in dem sehnigen Fasermaschen, welche den Weichorganen als Skelet dienen und die man Stroma genannt hat, graue Massenlagen, welche sich mikroskopisch als Zellen von 0,00040 bis 0,0012 Pariser Zoll Grösse (letzteres Maass ist das häufigste) darstellen. — Essigsäure so wenig als kaltes und heisses Wasser vermögen diese Zellen zu zerstören. Sie sind durchsichtig, haben Zwischenräume zwischen sich oder liegen nur sehr locker an einander und haben in ihrem Innern, gewöhnlich excentrisch liegende, aber sich beim Rollen zwischen zwei Glasplatten vom Orte bewegende Zellchen, bald ein isolirtes, bald ein Zwillingspaar, oft sogar drei. Dieser innere Kern repräsentirt die junge Zelle in der Mutterzelle und man begegnet auf dem mikroskopischen Gesichtsfelde

nicht selten den entleerten Mutter- wie den kleimeren, neugebornen Zellen. —

Wenn dieses Stadium sich gebildet und die eben genannte Grenze nicht überschritten hat, dann pflegt die Chirurgie das Neugebilde mit dem Namen Scirrhus zu belegen und im Allgemeinen findet man eine selten gelappte, fast knorpelharte Geschwulst.

Die Entwickeluug der Bläschen geht aber weiter. Sie scheint sich überhaupt in zwei Richtungen zu theilen. Entweder geben sich die Zellen ganz und gar der Geschleetsfunction hin, d. h. sie zeugen sich durch ihre heranwachsenden Kernzellen fort und die Mutterzellen bleiben erhärtet stehen oder erweichen oder die Scirrhuszellen erfüllen nur theilweise ihre Function der Fortzeugung und haben eine Richtung zur histologischen Fortbildung, indem ihre Kerne sich theils verlieren und der Zelle zur ferneren Metamorphose Zeit lassen oder indem die Kerne selbst in die neue Fortbildung eingehen, ganz analog den normalen Bildungszellen. Es giebt nur ein Formgesetz der Bildung im Organischen und eben weil es nur ein Gesetz giebt, müssen auch die abnormen, parasitischen Zellen, welche einer feindlichen Idee concret dienen, den normalen Bildungsgang imitiren. —

Die eben bezeichneten beiden Richtungen der Zellenfortbildung haben mir auf dem Wege vergleichender Beobachtung das Schema meiner oben gewagten Eintheilung in Carcinoma verum und Carcinoma complicatum gegeben, indem nämlich im ersteren Falle nur die geschlechtliche (Multiplication) Fortbildung der Zellen, im letzteren Falle aber die gewebliche, morphologische Fortbildung die vorherrschende ist. —

Beide Formen können nebeneinander (simultan) beobachtet werden, was in ihren Uebergängen zugleich anzeigt, dass sie in einander übergehen, sich in einander metamorphosiren können.

a) Die in der Multiplication und geschlechtlichen Fortzeugung vorwaltend sich darstellenden Carcinomzellen nehmen, wenn die innere Kernentwickelung zögert, eine spindelförmige oder geschwänzte Form an, bringen es aber nicht weiter, als bis zu dieser Verlängerung ihrer einen Achse. Man findet sie desshalb zerstreut zwischen den sphärischen Bläschen des sich fortentwickelnden Carcinoms. Verwandelt sich, nachdem die Zellen bis zur Reife gelangt sind, das Blastem, welches sie umgiebt, in eine getrübte gekörnte

Masse und verdicken sich dabei die Zellenwände, färben sich diese oft röthlich und geht dieser Prozess mehr in den älteren Parthieen fort, während die peripherischen Zellen noch als einfache, lockere Zellchen sich fortzeugen, dann haben wir den Zustand, welchen die Chirurgie als Markschwamm bezeichnet, was aber nur ein sehr wenig modificirter Scirrhus ist. Je nach dem Entwickelungszustande der Zellen, in welchem sie von der innern Trübung ergriffen werden, hängt auch die Form des Markschwammes ab. Findet die innere Körnergerinnung Statt, so lange die Zellen noch sphärisch sind, dann ist das Gewebe weniger dicht und hirnartig, als wenn die Zellen bereits bis zur elliptischen, geschwänzten oder spindelförmigen Gestalt übergegangen waren, indem sie sich dann mehr aneinandergelegt haben und ein dichteres, zwischen den sehnigen Maschen des Gewebes liegendes Gefüge bilden, welches oft sehr täuschend strahlig aussieht.

Das Carcinoma melanodes ist gar keine besondere Krebsart, da man keine eigenthümliche Elementarformen erkennen kann. — Es ist ein gewöhnliches Wuchern von Carcinomzellen neben einer Melanose. Man sieht deutliche Pigmentzellen, oft mit dem normalen Zellenkerne; ihre Grösse variirt zwischen 0,001 bis 0,00030 Zoll, oft schwindet die Zellenwand und die gelblichen oder dunkeln Körner bilden frei liegend das melanotische Gewebe.

b) Die vorwaltend in der morphologischen Fortbildung sich darstellenden Carcinomzellen charakterisiren sich dadurch, dass neben der Ausbildung eines Theils neuer Carcinomzellen, ein grosser Theil sich dergestalt fortentwickelt, dass die eingeschachtelten Zellchen als Körner sich metamorphosiren, die Hülle durch ihre bedeutende Vergrösserung sprengen und als weissliche Häufchen zwischen den gewöhnlichen Carcinomzellen liegen. Ich habe mehren Freunden die Uebergänge dieser Zellenkerne in jene weissen Häufchen zu deutlich gezeigt, als dass es Täuschung sein könnte. — Diese Körnerhäufchen fallen zwischen die abgestorbenen Hüllen ihrer Mutterzellen und bilden dadurch die für das unbewaffnete Auge erkennbaren Netzwerke und ästigen Flecke. Die Körner sind ein bis drei Mal grösser als Blutkörperchen. — Auch bei dieser Form kann die melanotische Bildung von Pigmentzellen vorkommen, wie ich sie sehr instructiv am Unterhautzellgewebe gesehen habe. — Die mit jenen Körnern (die theils rund, theils

oval sind) durchsetzten Krebszellen hat man als besondere Species mit dem Namen: Carcinoma reticulare bezeichnet, indessen habe ich beobachtet, dass jeder simple Krebs diese Form annehmen kann, dass man bald in einem Lappen das Carcinoma simplex, im andern Lappen das C. reticulare, oder in einem dritten Lappen das C. reticulare-melanodes antreffen kann, je nachdem die örtlichen Bildungsrichtungen der parasitischen Zellen sich bethätigen.

Die Zellen können aber noch eine andere Metamorphose eingehen. — Sie vergrössern sich ausserordentlich, während die Kerne gänzlich schwinden und die Zelle mit einem hellen Blastem ausgefüllt ist. Die sich drängenden Zellen drücken sich dabei in einander und so halb eingestülpt sehen sie aus wie verwachsen. *Otto* nannte diese Art Carcinoma alveolare, doch habe ich sie schon vereinigt gesehen mit Carcinoma simplex mit deutlichen Uebergängen der Zellen, indem man viele kernlose Zellen findet, die sich in verschiedenen Vergrösserungen darbieten und noch keine Gallerte besitzen. — Diese Zellengallerte wird aber auch oft so dick und gerinnt unter Bildung weicher, zerdrückbarer Körner, so dass die Zellen davon undurchsichtig werden und in diesem Zustande von *Cruveilhier* „Cancer gélatiniforme" genannt wurde. Der breiartigen Form wegen hat man diese Geschwulst auch Carcinoma pultaceum genannt. Mitunter kommt es vor, dass die vergrösserten Zellen mit durchsichtiger Gallerte noch eingeschachtelte Zellen enthalten, doch habe ich dieses nicht als Regel gefunden, da die Fortzeugung immer von eingestreueten oder zahlreich an der Peripherie sich befindenden unveränderten Krebszellen ausgeführt wird.

Die am meisten morphologisch ausgeprägte Form hat man Carcinoma fasciculatum genannt, weil die Geschwulst dem blossen Auge aus genetzten und gebüschelten Fasern zu bestehen scheint. *J. Müller* sah in diesen Maschen keine Zellen, weder runde, noch geschwänzte. — Dieses ist mir räthselhaft. Ich glaube an der Mamma ein C. fasciculatum beobachtet zu haben, man sah eine lappige, aus deutlich gefaserten Elementen gebildete Geschwulst, in deren Peripherie aber eine ganz unzweifelhafte Zellenbildung vorging. Aus Vergleichung dieser Zellen nach ihren wahrscheinlichen Entwickelungsgraden glaube ich schliessen zu dürfen, dass die Zellen sich auf gewöhnlichem Bildungswege zu Fasern verwandeln, wahrscheinlich von den Kernen ausgehend, indem diese in vielen

Exemplaren, die im mikroskopischen Gesichtsfelde lagen, eine spindelförmige Form angenommen hatten.

(Der s. g. Schornsteinfeger- oder Hautkrebs ist gar kein Krebs, sondern eine scrophulöse Ulceration, die gar nicht unter der Familie des Carcinoma aufgeführt werden kann.)

Nur wo die Krebszellen mit ihren verschiedenen Uebergangsformen mikroskopisch gefunden werden, da ist wahrhafter Krebs. — Aus meinen Untersuchungen muss ich aber schliessen, dass da, wo man so deutliche Uebergänge in einer und derselben Geschwulst antrifft, hier keine verschiedene Species annehmbar seien, sondern dass man berechtigt sein dürfte, eine einzige Form anzuerkennen, welche nur fähig sei, aus einem und demselben Rudimente sich unter Umständen zu verbilden. —

Es kann vielleicht bei fortgesetztem Augenmerke auf diese Formen später klar werden, wie alle Formen auf einander als Entwickelungsstadien folgen können, die, wie Entozoen oft die ausschweifendsten Gestalten annehmen mögen und nach Einfluss des Ortes und des individuellen Lebens auf irgend einer Stufe stationär verharren können. Ich mag keine Hypothese für jetzt darauf entwickeln, sondern werde bei vorkommenden Gelegenheiten genau darauf achten, welche Formen neben einander zu bestehen pflegen. —

Es ist ein Gesetz im Leben niederer Parasiten, dass sie ihren Lebenscyclus mit Zerfliessen, Verjauchen enden. Wir sehen es z. B. an den Pilzen, wie sie auf ihrer Lebenshöhe in eine jauchige Feuchtigkeit sich auflösen und dadurch normale, organische Lebensformen gefährden können. — So auch die halbindividuelle Krebszelle. Sie bedarf zu ihrer Entstehung nicht des Entzündungsprozesses, sie entwickelt sich selbstständig und lebt auch selbstständig bis zur innerlich determinirten Auflösung. Auch die ausgelebte Krebszelle verjaucht, nachdem sie von den gesunden weichen Theilen umgebildet hat, was sie vermochte. Die Geschwulst bricht erweichend auf und nimmt seinen als Cancer apertus bezeichneten Verlauf. Wie die Erweichung formell beginne, ist mir nicht recht klar geworden, jedenfalls wird aber in den am meisten entwickelten Zellen, die auch gewöhnlich kurz vor der Verjauchung ihre mikroskopischen Charaktere mehr oder weniger verlieren, dieses auflösende Zerfallen beginnen. — Ist die Verjauchung einmal eingetre-

ten, so ergreift sie auch die noch verschonten Parthieen und wird noch durch junge Krebszellen unterstützt. Sehr schlimm ist es, wenn die Zellen (und wäre es auch nur eine einzige) in das Blut gelangen. — Da sie grösser als Blutbläschen sind, so stocken sie in der Kapillarität und indem sie sich fortzeugen, bilden sie den Gefässkrebs. —

Die mikroskopische Genesis der Krebszellen hat für den praktischen Arzt den Nutzen, dass er einsicht, wie sein örtliches Verfahren nur dann nützen kann, wenn es im Stande ist, die letzte Krebszelle zu vertilgen, und wie das innere Heilverfahren im Grunde nur dann nützen kann, wenn es den Krebszellen durch Umstimmung des Bodens die Lebensbedingungen abzuschneiden vermag. —

Arzneimittel, welche im Stande wären, unter dem Mikroskope die Krebszellen zu zerstören, müssten in solcher Methode und Steigernug gegeben werden, dass sie den Organismus allmälig vergifteten, so dass die Krebszelle nicht mehr fortkommen könne. Vielleicht wäre dann auch eine örtliche Anwendung solcher tödtender Mittel möglich. — Ich habe den Versuch gemacht und Krebszellen unter dem Mikroskope mit Arseniksolution berührt, worauf sie ihre Hülle verloren und die Kernzellen sich zu dunkeln, unregelmässigen Körnern auflösten. — Unter andern antidyskratischen Arzneimitteln war es nur noch Jod in concentirter Lösung, welches die Krebszellen undeutlich machte, so dass man ihre ursprüngliche Gestalt kaum erkennen konnte und sie Aehnlichkeit mit ausgedehnten Eiterkörperchen erhielten. Zellen von gelatinösem oder hellerem Inhalte wurden eckig und zerrissen ebenfalls durch Jod. Fernere Beobachtungen können hier erst Licht gewähren.

Merkwürdig ist es übrigens, wie zwei verschiedene pathologische Zustände, z. B. Caries und Carcinoma mit ihren Elementarcharakteren in ein und demselben Knochen unabhängig von einander sich ausbilden können, wie ich an dem dritten Lendenwirbel sah, wo die Caries an dem Dornfortsatze und das Carcinom am Körper des Wirbels Statt hatte. Es zeugt dieses von dem selbstständigen, parasitischen Leben der Krebszelle. Bemerken muss ich noch, dass bei obwaltenden Krebsgeschwülsten, namentlich wenn Blutungen entstanden waren, immer doch einzelne Krebszellen von der Circulation aufgenommen und in irgend einem kapillären Or-

gane wieder zur Fortzeugung abgesetzt werden. Hieraus möchte sich der Umstand erklären, dass so häufig bei Brustkrebs und Magenkrebs auch ein Leberkrebs zugegen ist, was bei den Sectionen meist ganz übersehen wird, oder dass so häufig bei äusseren Krebsformen auch ähnliche Abnormitäten an den serösen Häuten vorkommen. — Auf diese Weise wären die meisten dieser Formen ursprüngliche Gefäss- oder namentlich Venenkrebse. —

IV. Exanthematische Formen.

Der Zweck dieser Darstellung ist kein anderer, als eine auf eigene und directe Beobachtungen gestützte Schilderung der wahren Elementarformen der Hautkrankheiten zu geben. Angeregt hierzu wurde ich durch eine Aeusserung, welche *Fuchs* in seinem 1840 erschienenen Werke über die krankhaften Veränderungen der Haut gab und welche (pag. 50) dahin lautet, dass man vergebens nach Indicationen für ein ärztliches Handeln suche, indem die Verschiedenheit der Bläschen, Knötchen, Pusteln u. s. w. keine Anhaltspunkte gewähre. —

Dieser Ausspruch eines kundigen Mannes erschreckte mich bei meinen mikroskopischen Untersuchungen, welche ich in Betreff der Hautpusteln, in der Zurückgezogenheit eines ländlichen Stilllebens im Sommer 1841 machte, fand aber einige Beruhigung darin, dass *Fuchs* auf pag. 8. der Vorrede erklärt, dass er sich wenig um mikroskopische Forschung bekümmert habe. Seine später durch *Langenbeck* jun. angeregten Untersuchungen der Dermexanthesen, Dermapostasen und Dermatonosen mögen auch wohl mehr Beobachtung specieller Krankheitsformen im Auge gehabt und sich auf das eigentliche Thema meiner mehre Monate gepflegten Untersuchungen wenig bezogen haben, da ich vor Allem dahin strebte, bestimmte anatomisch-pathologische Elementarformen aufzufinden, in denen alle Hautkrankheiten zu erscheinen gezwungen seien. —

Meine derartigen Versuche waren bereits auf entschiedene Resultate gelangt, als ich von einer Inauguralschrift überrascht wurde, welche mir ein Hamburger Freund, welcher kurze Zeit meinen Beobachtungen beigewohnt, zu übersenden die Güte hatte. Diese Dis-

sertation, die den Titel führt: Symbolae ad anatomiam cutis pathologicam, *Halle* 1841. von Dr. *Lessing*, war auf so entschiedene Weise mit meinen Kardinalfragen übereinstimmend, dass ich jetzt um so mehr die irrthümliche Aeusserung von *Fuchs* erkannte, als auch *Lessing* einen neuen und berühmten Gewährsmann in *Rosenbaum* bezeichnete.

Bei wissenschaftlichen Wahrheiten, welche bei Stimmführern des Wissens noch nicht überall anerkannt worden sind, kommt es nicht darauf an, dass irgend ein Forscher dieselben einmal aussprach und nun der zweite, mit demselben Resultate ausgestattete Beobachter schweigen müsse, weil ein Anderer früher dieselbe Wahrheit veröffentlichte. Hier kommt es darauf an, dass das Erkannte von vielen Seiten her immer neu bestätigt werde, denn jeder sich damit befassende Beobachter hat wohl eine neue Seite, irgend eine feinere Genauigkeit oder Förderung einzuschalten und aus diesem Grunde habe auch ich dieses Thema noch einmal aufgenommen, wohl wissend, dass nur ein kleiner Theil der Aerzte mit dem bekannt ist, was folgen wird.

Ehe man die feinere Anatomie der Haut und ihrer Organe erkannt hatte, glaubte man allgemein, dass die häufig vorkommenden Eruptionen der Haut sich aus ihrem Gewebe ganz eigenthümlich und neu gebildet hätten und dass für diese Bildungen gar kein normales Schema vorhanden sei.

Wenn ich nun mit *Lessing* und *Rosenbaum* die Ueberzeugung gewonnen habe, dass die Hautausschläge nichts weiter als krankhafte Zustände besonderer in der Haut eingebetteter normaler Organe sind, so frägt es sich, welches diese Organe sind und wie sie erkranken und die verschiedenen Formen der Ausschläge darstellen können. — Wäre die äussere Haut ein durchsichtiges Object, so hätten die Mikroskopiker schon längst genaue Kenntniss davon gehabt; nur ist sie aber für das Compositum nicht von der Natur geschaffen, man muss sich mit den unvollkommenen Wirkungen der Lupe oder des Doublets behelfen und will man das Compositum anwenden, dann sind hierzu Vorbereitungen und Dissectionen der Haut nöthig, die nicht Jedem gelingen und auch nicht für eines Jeden Geduld sich eignen, da man das grosse Flächenterrain immer nur in winzigen Partikelchen sieht und doch einmal das ganze Terrain durchsucht haben muss.

Eichhorn wandte zuerst seine Aufmerksamkeit auf die anatomischen Veränderungen in der Hautstructur, welche er für aufklärend und bestimmend für die Hautkrankheitsformen hielt. Hierauf hätte man indessen nach *Unger's* vortrefflichem Werke über die Exantheme der Pflanzen bald kommen müssen, da hier nachgewiesen wurde, dass die Spaltöffnungen (nach *Meyen* Glandulae cutaneae) der wahrhafte Sitz der Pflanzenausschläge sei. Gegenwärtig aber kennen wir die Haut genau und alle meine, mit strenger Kritik gehandhabten Untersuchungen haben mich, mit einigen kleinen Cautelen und Modificationen auf *Rosenbaum's* und *Lessing's* Resultate geführt, dass nur die Haarsäckchen, die Hautsmegma-Drüsen und die Glandulae spirales sudoriparae die einzigen wahrhaften Sitze der Hautausschläge sind und dass die verschiedenen pathologischen Veränderungen dieser Hautgebilde auch die verschiedenen Elementarformen der Eruptionen bedingen.

Die Haarsäckchen und Talgdrüsen bedürfen einer besondern Darstellung, da es durchaus irrig ist zu glauben, eine Talgdrüse ende an der Oberfläche der Haut direct mit freier Mündung ihres Ausführungsganges und als bilde z. B. der Mitesser oder die Acnepustel eine Verstopfung solcher Talgdrüse. Nur an den ganz haarlosen Stellen, wie z. B. auf der Glans penis und ähnlichen Gebilden findet eine solche freie und directe Mündung statt, während auf der gesammten Hautfläche (vielleicht mit häufiger Ausnahme von Planta und Vola) die Talgdrüsen immer in den Ausführungsgang des Haarsäckchens münden und durch ihre Abnormität auch immer das Haarsäckchen in seiner Integrität beeinträchtigen, so dass uns zunächst das kranke Haarsäcken vor Augen liegt. Die Einmündung der Glandula sebacea in die sogenannte Haarscheide geschieht noch innerhalb der Lederhaut, gewöhnlich sind zwei solcher Drüsen für eine Haarscheide vorhanden. Selbst da, wo die Haare fehlen, sind Haarsäckchen vorhanden und mit dem Mikroskope erkennt man in ihnen auch rudimentäre Haare, über deren pathologische Bedeutung ich später noch besonders reden muss.

Aus dieser anatomischen Anordnung erhellt, dass, wenn die Talgdrüsen leiden, auch immer der dazu gehörende Haarsack mit ergriffen sein muss und die empirische Beobachtung bestätigt dieses vollkommen. —

Ausser diesen Haarsack-Drüsen liegen nun noch eingebettet in die Haut die Transspirations-Drüsen mit ihren, nur bei Menschen und Schafen spiraligen Ausführungsgängen. Auch sie müssen besonders erkranken und besondere Formen der Hautkrankheiten bilden können, was nun ebenfalls bewiesen werden kann. — Ausser Haarsäckchen mit ihren Drüsen und Transspirationsdrüsen enthält die äussere Haut keine besondere organisirte Absonderungsorgane mehr und die Ausscheidungen, welche sonst noch vorkommen können, wie Epidermisbildung und Pigmentablagerung, geschehen durch das Rete Malpighi und nicht, wie *Brechet* und *Roussel de Vauzème* behaupten, durch einen eigenthümlichen Appareil blennogène und Appareil chromatogène, die ich niemals auffinden konnte.

Die neuesten Beobachtungen führen nun auf den älteren Standpunkt *Jackson's* zurück, welcher alle Hautkrankheiten in drei Gruppen theilte, in die abnorme Function der Talgdrüsen, der Haarwurzeln und der Hautgefässe, was insofern mit meinen Resultaten übereinstimmt, als mit den Haargefässen sicherlich die Transspirationsorgane gemeint sind, die wir jetzt nicht mehr als Vasa exhalantia, sondern als glandulöse Gebilde kennen.

Obgleich die Dermatopathologen sich bemüht haben, nach den äusseren Formen sämmtliche pathologische Eruptionen zu classificiren und dabei oft eine grosse Zahl von Familien aufstellten, so lassen sich doch vom anatomisch-pathologischen Standpunkte aus diese Formen auf einige wenige reduciren und zwar auf ebenso viele, als die zur Erkrankung fähigen Hautorgane deformirt werden können. Von *Riolan's* sehr einsichtsvoller Eintheilung im 16. Jahrhundert an bis auf unsere Zeiten tritt immermehr eine Vervielfältigung der aufgestellten Formcharaktere heraus, obgleich die idiopathischen Krankheiten von den deuteropathischen geschieden und von *Lorry* ziemlich gründlich erkannt wurden. — Wenn *J. Plenk* noch 14 Classen annahm, so ordnete *Bateman* sämmtliche Formen in acht grosse Rubriken, wozu ihm *Willan* die Vorarbeiten geliefert hatte. In diesem Systeme haben wir Papulae, Squamae, Exanthemata, Bullae, Vesiculae, Tubercula, Pustulae und Maculae. — Eine Vergleichung mit unserem gegenwärtigen Wissen von den Hautorganen überzeugt uns leicht, dass wir in dieser Eintheilung durchaus keine rudimentäre Bezeichnung der verschiedenen Bil-

dungen besitzen, um die es sich doch aber bei der Erkenntniss der natürlichen Ausbildung der Krankheiten handelt, denn mit diesem Principe würde jene lange Zeit herrschende Klassification ganz anders gruppirt worden sein.

Aber auch das vom praktisch-wissenschaftlichen Standpunkte aus aufgestellte System von *Schönlein-Fuchs* bietet für die pathologische Anatomie keinen Fortschritt dar, da wir durchaus keine Einsicht in die Genesis der einzelnen Hautkrankheitsformen erlangen, obgleich *Fuchs* für die Praxis das grosse Verdienst hat, die Hautkrankheiten stets in ihrer Verbindung mit dem Leben des Gesammtorganismus aufgefasst und den Irrthum beseitigt zu haben, dass dieselben durchaus keine eigene nosologische Klasse bilden können. — Namentlich aber ehre ich die *Rosenbaum*'sche Eintheilung der Hautkrankheiten nach ihrem Wesen und es war mir daher um so erfreulicher, diesen tüchtigen Kenner der Hautpathologie auch bei Erforschung des den Hautkrankheiten zum Grunde liegenden Prozesses mit meinen selbstständig unternommenen Untersuchungen übereinkommen zu sehen. Hier kommt es darauf an, dass diese Resultate von vielen Seiten her bestätigt werden und es genügt nicht, mit seinen Resultaten zurückzuhalten, weil bereits eine ähnlich tönende Stimme darüber laut wurde. —

Wenn ich nun zunächst im Allgemeinen mich über die Ursachen aussprechen darf, welche den genetisch-pathologischen Prozess der Hauthaarsackdrüsen und Transspirationsdrüsen bedingen, so erkenne ich darin gewisse Krankheitsprozesse, welche die zum Hautsysteme gehörenden Gebilde sich zu abnormen Organen unterthänig macht, um eben in diesen erzwungenen Organen die pathischen Stoffe (die konkrete Seite der Krankheitsidee) zu realisiren. Die Hautgebilde werden also Diener und Functionsträger eines Parasiten. — Da aber jede Krankheit ihr bestimmtes Urbild der Entwickelung hat, so müssen auch die von ihr beherrschten Hautgebilde eine ganz specielle Umgestaltung erfahren, müssen daher an bestimmte Formen gebunden sein, bestimmt einmal von der Krankheit, zweitens aber von der anatomischen Möglichkeit der Gebilde, welche die Krankheit sich dienstbar macht. Hierdurch entsteht eine Reihe von Umwandlungsmomenten, gewissermassen ein Entwickeln, Reifen und Abwelken eines specifischen Lebens der Hautgebilde und das Wort: Exanthema von „ἐξανθέω,

ich blühe auf" ist in sofern sehr bezeichnend, als dadurch das Blühen eines im Innern des Organismus wurzelnden Krankheitsbaumes ausgedrückt wird. Es bleibt daher kein Stadium dieser Metamorphosen stehen, es treibt der Drang der Vollendung immer das nächste Stadium heran und nur in ganz abweichenden Zuständen vermag das Leben der abnormen Hautdrüsen auf einem gewissen Stadio zu beharren oder dasselbe zu verzögern, gleichsam wie ein konkreter Parasit sich immer neu zu reproduciren, wie bei Acne beobachtet wird.

Wir haben es desswegen bei den Exanthemen mit den Blüthespitzen einer im Organismns Wurzel gefassten Krankheit zu thun, die ihren Cyclus durchlebt nnd der analog das Abwelken der Hautgebilde und deren Rückbildung in normalen Zustand fortgeht.

Die naturhistorische Methode der Medicin hat von dieser Auffassung bereits bestätigende Andeutungen genug gegeben, weniger aber nahm dieselbe Rücksicht darauf, die organischen Veränderungen in den Hautgebilden genetisch zu erforschen und wenn auch manche Aerzte immer mehr überzeugt wurden, dass die Hautdrüsen die Basis der meisten Affectionen und Formveränderungen seien und man es hier nicht, wie früher allgemein geglaubt wurde, mit Neubildungen zu thun habe, so fehlte doch die wahre Genesis dieser Formveränderungen und es war daher ein grosses Verdienst, dass *Rosenbaum* und *Lessing* zu einer Zeit an der Beseitigung dieser Lücke des Wissens arbeiteten, als ich wähnte, allein im Stillen gleiche Forschungen zu pflegen.

Als Fingerzeig für meine Untersuchungen diente mir die praktische Erfahrung, dass allenthalben da, wo wir am häufigsten Hautausschläge gewahr werden, auch allemal die meisten Hautdrüsen zu finden sind. Ich konnte mich nie mit der Erklärung von *Fuchs* einverstanden erklären, dass Blässchen, Papulae nnd Pusteln von der Hautschicht über der Lederhaut oder von den Hautgefässlagen aus ihren Ursprung nähmen und ich durfte nur beobachten, wie das Smegma der Haut so häufig chemisch verändert erscheint, bald zu viel Quantität in Eiweiss oder in allen Bestandtheilen zeigt u. s. w., um aufmerksam gemacht zu werden, dass hier mehr als ein Mitleiden vor sich gehe. — *Jahn* und *Eisenmann* sehen in der Gefässentwickelung der Hautcapillarität die Ursache der Knötchen, Bläschen und Blasenpustel (vergl. *Jahn*, Naturheilkraft; und *Eisen*-

mann, vegetative Krankheiten), was aber anatomisch rein unmöglich ist.

Zur Untersuchung bediente ich mich solcher Eruptionen, die (wie es auch *Lessing* that) durch künstliche Reize hervorgebracht waren. Diese hier gesammelten Resultate verglich ich mit den mikroskopischen Untersuchungen an Leichen, die die verschiedensten Hautausschläge hatten und dabei habe ich denn folgende Anschauungen gewonnen.

Alle Elementarhautausschläge zerfallen in zwei Hauptklassen, nämlich 1) in Krankheitszustände der Talgdrüsen und Haarsäcke und 2) in Krankheitszustände der Transspirationsdrüsen.

I. Krankheitszustände der Talgdrüsen und Haarsäcke. Unter diese Rubrik gehören: 1) Stigma. 2) Macula. 3) Turgescentia circumscripta. 4) Papula. 5) Tuberculum. [6) Comedo. 7) Tumor cysticus.] 8) Pustula. 9) Vesicula. 10) Bulla.

II. Krankheitszustände der Transspirationsdrüsen. Hierher gehören: 1) Papula sudora aetherea und 2) Papula sudora liquida.

Wir betrachten jede Elementarform insbesondere und wenden uns zunächst zu den Krankheitsformen der Talgdrüsen und Haarsäckchen.

Bekanntlich ist der Haarsack nach neueren Untersuchungen ein doppelter Balg, dessen äussere, aus Zellgewebsfasern und feinen Blutnetzen bestehende Hülle als wahrhafte Einstülpung der Cutis sich darstellt, während die innere Hülle, die von *Henle* sogenannte Wurzelscheide, aus mehren Schichten gebildet wird und eine Fortsetzung der Epidermis ist. Vom blinden Theile des äussern Sackes erhebt sich die Haarpulpe, auf welcher das Haar in ursprünglichen Elementarzellen abgesetzt wird, die dann zu Fasern sich gestaltend, einen Ueberzug von der inneren Epidermisauskleidung des Säckchens erhalten. An jedem Haarbalge befindet sich entweder eine oder eine zweifache Talgdrüse in Form länglicher Schläuche, die sich dicht unter der Mündung des Haarsacks öffnen, oft jedoch auch auffallend tiefer. Meist sind sie einfache Schläuche, oft aber auch bestehen sie aus deutlichen Acinis und haben dann nicht selten zwei Ausführungsgänge. Niemals enden die Talgdrüsen frei auf

der Haut und wo auch kein Haar entwickelt ist, da findet sich doch, wie ich mich überzeugt habe, ein Haarsack, oft mit rudimentären Haarformen abnorm ausgestopft. — Nur auf der Glans penis und an den Nymphen öffnen sich die Talgdrüsen selbstständig.

Die pathologischen Zustände dieser Gebilde sind nun folgende:

1) Stigma. Der mit absondernden Gefässen umsponnene Balg der Talgdrüse erhält durch irgend eine Umstimmung peripherischer Nervenfasern eine arterielle Congestion, wodurch der Punkt geröthet und aufgetrieben erscheint. Man nennt diesen Zustand in der Volkssprache Stippchen. Oft gelingt es durch gute Injectionen bei Personen, welche häufig an Stippchen litten und wo eine congestive Räumlichkeit der Gefässe habituell wurde, auch diese zu injiciren und dadurch künstliche Stippchen hervorzubringen.

2) Macula. Der Fleck ist eine ausgedehntere Form des Stigma. — Findet die arterielle Congestion an solchen Drüsen Statt, die mehre Lappen haben oder ergreift sie mehre neben einander liegende Drüsen gleichzeitig, so erscheint die geröthete Stelle grösser und wird Macula, indem die einzelnen Stigmata homogen zusammenfliessen.

3) Turgescentia circumscripta. Es findet eine arterielle Congestion Statt, welche verbunden ist mit einer vermehrten Exhalation der Gefässe, in deren Folge das den Balg umgebende Zellgewebe aufgespannt turgescirt wird; hierdurch entsteht eine der Drüse in grösserer Peripherie entsprechende Aufhebung der Haut, die man im gemeinen Leben als Quaddel bezeichnet und die bei gleichem Zustande benachbarter Drüsen ihre circumscripte Gestalt immer mehr einbüssen und sich unregelmässig vergrössern.

4) Papula. Hat ein pathischer Reiz weniger eine nur arterielle Congestion der Drüsengefässchen zur Folge, als einen Einfluss auf die Absonderung des Drüsenproduktes selbst, wird also die Secretion erhöhet, so füllt sich der Drüsenbalg ungewöhnlich, weil die Ausführung des Secretes nicht gleichen Schritt mit der Production halten kann, zumal sehr häufig die motorische Vitalität des Drüsenganges vermindert erscheint. Von dem Balge an schwillt auch der Ausführungsgang mit auf und dieser, in die Breite nachgebend, verliert dadurch an Länge und erscheint verkürzt, wodurch zugleich die Drüse mehr an die Mündung in der Haarscheide gezogen und der Oberfläche etwas näher gebracht wird. Allmälig wird auch die

schiefe Richtung der Haarscheide dadurch senkrechter gezogen. Die Congestion in den Gefässen des Balges nimmt zu und bildet einen rothen Hof um die angeschwollene, aufgehobene Drüse, deren Inhalt jetzt immer mehr gegen die Mündung in der Haarscheide andrängt, diese an die Oberfläche drückt und die Epitheliumzelle, welche vor der Mündung liegt, in die Höhe hebt.

Die also als Papula stehende, gestopfte Drüse übt nun auf ihre Gefässe eine Hemmung zu fernerer Absonderung; die Gefässe reagiren dagegen, indem sie in ihrem congestiven Zustande mehr wässrige Feuchtigkeit ausschwitzen und die früher abgeschiedene Masse im Balge resorbiren; hierdurch schwillt nun die Umgebung der Drüse turgescirend an, während der Balg selbst zusammensinkt, wesshalb die Papula oben die trichterförmige Vertiefung mit dem Härchen zeigt, als Folge des zurücktretenden Ausführungsganges und seiner Mündung in der Haarscheide.

Es kann natürlich der Erguss seröser Flüssigkeit in die Umgebung des Balges niemals ohne Erfühlung des Zustandes seitens der centripetalen Primitivnervenfasern bleiben, zumal jede Turgescenz mit Blutzufluss und erhöhter Temperatur verbunden ist und woraus sich eines theils auch die schmerzliche Affection der Papula, theils ihre allmälige Rückbildung erklärt. Der seröse Erguss verdunstet theils in der höheren Temperatur, theils üben die aufgeregten Gefässe Resorbtion, wodurch das Smegma zunächst seiner wässrigen Theile beraubt wird, trocknend zerbröckelt und mit den erstarrten, glänzenden Epidermisblättchen abschilfert, was man als Hautkleie im Furfurationsacte der Papula bezeichnet.

Die Reaction zur Befreiung der befallenen Drüsen zeigt sich aber auch darin, dass, wenn ganze Hautflächen Papulae bilden, die Transspirationsdrüsen durch eine vermehrte Absonderung das Gleichgewicht der Absonderung herzustellen suchen und daher ist der eintretende Schweiss immer sehr nöthig. Sind nur einzelne Drüsen Papulae geworden, dann vermehrt sich auch die Secretion der nicht befallenen Talgdrüsen bedeutend, während die kranke Drüse, sobald sie weniger vom Inhalte gespannt erscheint und dadurch ihren Tonus wiedererhält, durch selbstständige motorische Action des Balges und Ausführungsganges das Smegma entleert, wobei oft das Haar mit ausgestossen wird. Die, nunmehr die Retardation durch grössere Absonderungsthätigkeit nachholende, Drüse stösst nun

ihr Secret in grösseren Massen an die Oberfläche, trocknet hier und bildet das nach Heilung der Papula stattfindende Schilforn, wozu übrigens auch die hinzutretenden Epidermisschüppchen das Ihrige beitragen. — Die sogenannte Desquamation wird dadurch bedingt, dass sich ganze Schuppen, aus Epidermisblättchen und Smegmastückchen bestehend, in grösseren Parthieen abstossen.

5) Tuberculum. Hier findet eine Stockung in der Talgdrüse Statt, die hervorgebracht wurde durch eine sehr consistente Masse Smegma, in welcher der Wassergehalt fehlt. Die Drüse ist nicht im Stande den Inhalt fortzuschaffen und wird ausgedehnt. Die Zwischenwände der einzelnen Acini werden resorbirt und es bildet die Drüse nur einen Sack. — Man kann ihn häufig ganz ausdrücken. Zu Zeiten entwickelt sich aber auch in diesen Ausführungsgängen eine Milbe, welche *Simon* zuerst beschrieben hat und die ich nach langem, vergeblichen Suchen (vergl. Band I. dieser Untersuchungen) nunmehr gefunden habe. Hierbei geht aber das Tuberculum bald in den folgenden Zustand über.

6) Comedo. Hier wird von der, durch zu starke oder pathische serum-arme Absonderung verstopften Drüse der Haarsack mit ergriffen, indem nämlich zwei Formen vorkommen. Zumeist geht die Abnormität vom Haarsacke aus, indem hier durch irgend eine pathische Bildungsanomalie die Absonderung der Haarsubstanz nicht von Statten geht, sondern eine merkwürdige, zellige, mit Fett gefüllte Masse den Haarsack ausdehnt, wobei die in die Haarscheide mündenden Talgdrüsen mitergriffen werden, den Ausführungsgang verstopfen und oft aufgeschwollen an dem Haarbalge liegen. Sehr häufig beginnt dieser abnorme Process damit, dass statt eines Haares eine grosse Menge derselben abgesondert wird, die aber nicht zur Ausbildung kommt, sondern auf rudimentärer Stufe stehen bleibt. Solcher rudimentärer Haare finde ich gewöhnlich 20 — 50 in einem Haarsacke, der Comedo wurde.

Die zweite Form der Comedones ist die, wo die Abnormität ursprünglich vom Talgdrüschen ausgeht. In diesem nämlich entwickelt sich, wie *Simon* zuerst beobachtete und wie ich jetzt nach grosser Mühe dennoch vollkommen bestätigen muss, eine Milbe, deren Abbildung in Müller's Archiv Heft II und III 1842 gegeben wurde und die in den Talgdrüsen einen Entwickelungsort und späteren Aufenthalt findet. Hierdurch entsteht eine Anschwellung

des Folliculus und eine Verklebung des Ausganges bis in die Haarscheide hinauf. Die Thiere bewegen sich auch häufig in den Haarsack, vermögen denselben aber nicht auszudehnen. — *Simon* glaubt, dass diese Milben nur den Haarsäcken zukämen, indessen habe ich mich überzeugt, dass sie in den Talgdrüsen ihre Entstehung nehmen, denn hier finde ich sio mitunter im Larvenzustande ohne Palpen und Beine mit einem kurzen, konischen Schwanze aus dem Ausführungsgange der Talgdrüse hervorragend.

7) Tumor cysticus. Eine Talgdrüse wird in der Absonderungsthätigkeit verstärkt, aber das Secret ist nicht normal, es reizt den Ausführungsgang der Drüse, dieser wird allmälig in seiner peristaltischen Bewegung gelähmt, und beginnt zu obliteriren, während die Drüse in eine abnormo Entwickelung ihres Gewebes übergeht. War die Drüse nur ein einfacher Schlauch, dann erweitert sich derselbe unter Verdickung seiner Wände, und nimmt eine mehr sphärischo Form an, wozu die Obliteration des Ausführungsganges auch das Ihrige beiträgt. — War die Talgdrüse aber aus Acinis gebildet, dann fangen die einzelnen Acini an zu schwellen und bilden anfangs eine abnorme Traube; die Blutgefässe, welcho die Drüsensäckchen umspinnen, vergrössern sich, schwitzen eino plasmatische Flüssigkeit in das Gewebe, welche sich zu einer zellgewebsartigen und allmälig fibrös werdenden Membran metamorphosirt und zugleich werden dio inneren Scheidewände der vergrösserten und ausgefüllten Acini resorbirt und bilden an der inneren Seite der Geschwulst die netzförmig-zelligen Oberflächen. — Nur sehr selten bleibt der Ausführungsgang in der Haarscheide frei und die Geschwulst deshalb ausdrückbar.

☞ (Obgleich die Formen 6 und 7 nicht zu den Exanthemen gerechnet werden können, so habe ich sie hier doch mit aufgeführt, um die Vollständigkeit der, den Haarsäckchen und Talgdrüsen eigenthümlichen, pathologischen Zuständo zu beobachten.)

8) Pustula. Wenn dio Bildung einer Papula erreicht worden ist, so geschieht es, dass die Natur der Krankheitsmaterie es vorzieht, statt in der Drüsensecretion zu erscheinen, nunmehr den abnormeren Weg der Ablagerung in den Umfang der Drüse einschlägt. Hierfür wird aber der meiste Raum in der Umgebung des an der Mündung etwas erhärteten und mit der Epidermis verklebten Ausführungsganges geboten und es sammelt sich hier ein

Blastem, welches als konkretes Produkt auch seine Exsudatkügelchen unter dem Mikroskope erkennen lässt, die aber gradeswegs in Eiterkörperchen sich verwandeln, weil hier ein Entzündungsreiz durch die Spannung der Theile geboten wird, der seine Erhöhung noch durch das Angeheftetsein des Ausführungsganges an die Epidermis und die dadurch entstandene Zerrung findet. Die Eiteransammlung kann des ausgedehnten Balges wegen nicht nach der Tiefe gelangen, sondern drängt nach oben, füllt auch die Haarscheide mit aus, hebt die Epidermis an der Mündung des Ausführungsganges auf und reisst dadurch die Verklebungsstelle durch, wobei die Mündung des Ganges wieder frei gemacht ist, da die Secretion der Talgdrüse fortgeht und das Produkt gegen die Mündung andrängt.

Hiermit ist die Pustel anatomisch dargestellt.

Nicht selten aber nimmt die Absonderung der Talgdrüse in demselben Masse ab, als die Exsudation und Stoffabsetzung im oberen Umfange der Drüse zunimmt. — Die Drüse sinkt etwas zurück und zieht auch die Epidermis, welche mit der Haarscheide und der Mündung des Ausführungsganges verklebt und erhärtet ist, nach sich in die Tiefe. Die Eiteransammlung wird in das die Haarscheide umgebende Zellgewebe gedrückt nach der Oberfläche gedrängt, wodurch ein Ringwall um die herabgezogene Mündung des Ausführungsganges und der Haarscheide gebildet wird. Man nennt diese Bildung Dellen-Pustel oder Näpfchenpustel. Die entzündliche Reaction aber, als deren Produkt auch die Eiteransammlung gilt, hat zur Folge, dass die Verklebung des Ausführungsganges mit der Haarscheide mittelst der Epidermisbläschen zerstört und aufgelöst wird; dadurch hat die Spannung, welche die Mündung zurückzieht, ein Ende, die Haarscheide tritt, ebenfalls jetzt mit Eiter gefüllt, prall hervor und bildet das Eiterbläschen.

Aus der Darstellung der Pustelentwickelung geht hervor, dass ebenso, wie aus der Papula auch aus dem Tuberculum sich die Pustel bilden kann.

9) Vesicula. Wenn sich eine Papula bildet, dann geschieht es oft, dass die Secretion der Drüse nicht von der in dem umgebenden Zellgewebe stattfindenden Ausschwitzung einer lymphartigen Flüssigkeit beschränkt wird, und dass diese in Production einer mehr wässrigen Secretion fortdauert. — Da aber der Aus-

führungsgang der Drüse durch ein Epidermiszellchen verklebt ist, so hebt das herandringende, wässrige Secret jenes Zellchen in die Höhe und in gleichem Grade, als die Drüsenproduction zunimmt, vermindert sich in der Umgegend der Glandula die lymphatische Exsudation. Mit dieser Abnahme wird das emporgehobene Epidermiszellchen deutlicher markirt, es dringt im Ausführungsgange der Drüse immer mehr wässriges Secret nach, vergrössert die aufgehobene Mündung nebst deren Epidermis, indem die Haarscheide mit gefüllt wird und bildet auf diese Weise das Bläschen. Da die Haarscheide mit ausgedehnt und das Haar mit an die Epidermisdecke geklebt ist, so erleidet das Haar eine Zerrung, in deren Folge es ausfällt. Seine Oeffnung wird zugleich von dem Exudate und den Epidermiszellen geschlossen. — Hat die Spannung der Epidermisdecke durch stets nachdringendes Serum einen gewissen Grad erreicht, dann wird sie gesprengt und die bisher eingeschlossene Flüssigkeit wird nach der Oberfläche ergossen, wobei ihre Quantität niemals im Verhältnisse zur Grösse der Vesicula stehen kann, indem auch der tiefer gelegene Inhalt der Drüse und des Haarsäckchens mit entleert wird. Die Flüssigkeit trocknet, es kleben die Epidermiszellchen und Schüppchen zusammen und bilden den Schorf, in welchem nun wieder durch plastisch-specifische Zersetzungen der Materie eigenthümliche, parasitische Pilze wuchern können oder die Eier von Infusorien und Milben ihre Entwickelung erreichen.

10) Bulla. Diese Form ist nur eine Modification der Vesicula, die dadurch erreicht wird, dass durch die andrängende wässrige Secretionsmasse die als verklebende Decke dienenden Epidermiszellchen in grösserem Kreise gehoben werden, indem nämlich auch rings im umgebenden Zellgewebe der Drüse und der Haarscheide eine Menge Blastem abgesondert wird, welches rings um die Mündung die Epidermis lockert, ebenfalls aufhebt und mit dem Secrete ausspannt.

Liegen übrigens Drüschen sehr nahe beisammen und bilden sie Vesiculae, dann wird es auch oft geschehen, dass die Mündungen mit ihrer Auftreibung ineinanderfliessen und unregelmässige, grössere Bullae bilden.

Alle diese dargestellten Formen kommen ausschliesslich den Talgdrüsen und Haarsäckchen zu. Viele dieser Formen schreibt

man noch heute den Schweisskanälchen zu, was aber sehr irrig ist, zumal man sich mit Lupe und künstlicher Verwandlung dieser Gewebe sehr bald überzeugen wird, dass die Schweisskanälchen gar nicht hierbei betheiligt sind. Letztere haben nur zwei Formen, die in folgenden Zeilen beschrieben sind.

Als Krankheitsformen der Transspirationsdrüsen ist zu bemerken:

1) Papula sudora aetherea. Es ist das ursprüngliche Produkt der Transspirationsdrüsen durchaus gasförmig und verdichtet sich im Drüsenkanälchen allmälig zu tropfbarer Flüssigkeit. — Es können aber Umstände eintreten, wo diese Condensation nicht Statt findet, wo z. B. durch erhöhte Temperatur oder chemische Processe die Gasform erhalten wird. Verschliesst sich nun aber die Mündung des Spiralganges durch Epidermiszellchen oder irgend eine klebrige Absonderung oder selbst durch eine krampfhafte Erregung der oberen Hautflächen, dann dringt die gasförmige Ausdünstung gegen die verschliessende Decke, hebt diese in die Höhe und dehnt den Spiralgang nach oben aus. — Eine Form dieser Art ist z. B. der Todtenfriesel, Crystallfriesel; — Sudamina.

2) Papula sudora liquida. Irgend ein pathischer Reiz affizirt das Schweissdrüschen und vermehrt dessen Absonderung; diese aber ist condensirt, enthält ein abnormes Produkt, meistens mehr Salz und Eiweiss und verklebt die äussere Mündung, so dass jetzt die verklebte Epidermisdecke in die Höhe gehoben wird und die Vesicula bildet, welche einen Hof durch die stärkere Entwickelung der Gefässchen verräth. — Ein Beispiel dieser Art ist Miliaria alba. Bisweilen geht nur ein erethischer Zustand der Drüsengefässe vor sich, ohne dass es zu einer eigentlich vermehrten Absonderung kommt und es erscheint dann die Form der Miliaria purpurea, wobei die gerötheten Drüsen als rauhe Knötchen in der Haut liegen.

Nach diesen anatomisch-pathologischen Charakteren erwarte ich mit Recht eine neue genetische Eintheilung sämmtlicher Hautkrankheiten. Kennen wir die Organe, welche erkranken, so lernen wir daraus auch die Familien der Hautkrankheiten verstehen. Es ist schon viel damit gewonnen, dass wir eingesehen haben, die Hautkrankheiten beruhen nicht auf neuen Bildungen, sondern auf veränderten Zuständen bestehender an sich normal vorhandener Gebilde.

Da *Rosenbaum* und *Lessing* so übereinstimmende Beobachtungen machten, die ich zur Stütze meiner eigenen, ganz isolirt vorgenommenen Untersuchungen um so lieber heranziehe, indem sie mit den meinigen ganz gleichzeitig unternommen wurden, so wird man den gewonnenen Fakten wohl Glauben schenken müssen. — Die Aerzte hatten sich überhaupt noch viel zu wenig mit der pathologischen Anatomie der Haut beschäftigt und gesteht dieses doch selbst der ausgezeichnete Dermatopathologe *Fuchs* ein, obgleich er, vom richtigen Grundsatze getrieben, sich angeregt fühlte, die aus dem Begriffe selbstständigen Blüthelebens entnommenen Ausdrucksweisen *Schönlein's* von: Pericarpium, Frucht etc. nicht weiter auszubilden und zu erklären, dass die Affectionen der äusseren Haut keine bestimmte, in sich geschlossene Gruppe von pathologischen Zuständen darbieten könnten.

In der gegebenen Darstellung der pathologischen Formenveränderungen der Hautorgane liegt zugleich eine positive Widerlegung der Ansicht *Henle's*, welcher glaubt, dass eine discrete, circumscripte Entzündung mit ihren Folgen oder eine entzündungslose Ablagerung von Plasma hinreichend sei, die pustulösen und tuberkulösen Formen der Exantheme darzustellen. — Hiermit spricht auch *Henle* aus, dass man unter Exanthemen neue Bildungen begreifen müsse, war aber einmal für allemal nicht der Fall ist, und ich darf mich auf *Rosenbaum* und *Lessing* berufen, mit deren Untersuchungen meine eigenen Fakten sich bestätigend vereinen. Je mehr ich fortfahre diese Formen zu beobachten, um so entschiedener sehe ich, dass alle Hautkrankheiten nur in verschiedenen Affectionen der Talgdrüsen, Haarsäckchen und Transspirationsdrüsen ihren Grund haben und das nur die specifische Natur des Verlaufes und des Secretionsproduktes allein im Stande ist, bei Eintheilung der Hautkrankheiten in Klassen als bestimmendes Princip zu gelten. — Die meisten hierher gehörigen Krankheitsformen wird man dann als Hautdrüsenkrankheiten aufführen müssen. Ist hierbei das oft räthselhaft genannte Zurücktreten der Exantheme auch unerklärlich, da man weiss, dass gestörte Secretionsacte sich in andern Secretionsorganen remplaciren?

Ich selbst wage gegenwärtig noch nicht, die Hautkrankheiten zu klassificiren, möchte aber die ungefähren Grundsätze skizziren, welche bei einer solchen Klassification leiten müssten.

Es würden sich dabei im Allgemeinen 6 Gruppen bilden, nämlich I. Krankheiten der Hautdrüsen und ihrer Haarsäckchen. (Nebenabtheilung bilden die Nageldrüsen, die aber im Allgemeinen als Hautdrüsen betrachtet sind.)

a. Als Reflexe allgemeiner Krankheitszustände.

b. Als örtliche Verstimmungen der genannten Hautorgane.

II. Krankheiten der Transspirationsdrüsen.

a, Aus innerlichen,

b. aus örtlichen Ursachen.

III. Krankheiten der Hautgefässe.

a. Fehlerhafte Secretion des Schleimnetzes.

b. Abnormer Zustand der Epidermialbildung.

c. Arterielle, venöse und lymphatische Abnormitäten.

IV. Krankheiten der Hautnerven.

a. Abnorme Functionszustände.

b. Structurabnormitäten und deren physiologische Folgen.

V. Krankheiten der Substanz der Lederhaut und

VI. Krankheiten des unter der Haut liegenden Zellgewebes.

Der kundige Leser sieht, dass ich als Physiologe und nicht als praktischer Arzt klassificire, indessen glaube ich, dass die Medizin nicht darunter leiden würde, wenn nach Würdigung aller praktischen Erfahrungen immer physiologisch unterschieden werden sollte.

Die vorstehende, ganz allgemeine Skizze muss noch in bedeutend subtilere Unterabtheilungen getheilt werden, um das Schema aller Hautkrankheiten natürlich und übersichtlich darzustellen.

Ich will als Beispiel einmal die erste Gruppe weiter ausführen.

Die Krankheiten der Hautdrüsen und Haarsäckchen (beide nehme ich stets zusammen, weil keine Hautdrüse, ausser an Nymphen und Glans penis, selbstständig sich an der Oberfläche, sondern in der Haarscheide mündet) gehen auf Veränderung der normalen Funktion oder auf Veränderung der Structurverhältnisse hinaus.

Eine Function kann verändert sein:

a. Durch Vermehrung der Secretion ohne qualitative Veränderung. Dabei ist die Ausscheidung des Secrets aus

dem Drüsenbehälter entweder aa. im gleichen Maasse mit der Secretion verstärkt, oder bb., hinter der Secretion zurückbleibend.

b. Durch Vermehrung des Secretes mit qualitativer Veränderung, wobei wieder die Punkte aa. und bb. wie unter a. zu unterscheiden sind.

c. Durch Zurückhaltung der normal quantitativen und qualitativen Secretion.

d. Durch Verminderung der Secretsquantität.

Die Structurverhältnisse können verändert sein:

a. Durch Retardation der Bildung.

b. Durch Ueberbildung der plastischen Tendenz.

c. Durch abweichende Bildung, die der plastischen Normaltendenz fremd ist.

Ich erlaube mir für jede dieser Abtheilungen die Beispiele anzuführen. So würde folgende Tabelle der in den Hautdrüsen und ihren Haarscheiden basirten Zustände sich aufstellen.

a. Vermehrung der Secretion ohne qualitative Veränderung.

aa. Mit gleichzeitig verstärkter Ausscheidung aus dem Behälter. Hierher gehören: Fluor der Augenbutter, des Ohrschmalzes, des Vorhautsmegma, des Smegma überhaupt, (fluxus sebaceus) und daraus folgender Pityriasis und Furfuration.

bb. Mit gleichzeitiger Retention, als: künstlich erregte Formen oder solche durch innere Reize und äussere Einflüsse. (Nesseln, Brechweinsteinpusteln, Herpes collaris, Lichen tropicus, Catarrh der Talgdrüsen, Formen von Urticaria etc.

b. Vermehrung der Secretion mit qualitativer Veränderung.

aa. Mit gleichzeitig verstärkter Ausscheidung aus dem Behälter, als: sogenannter fetter, stinkender und milchiger Schweiss; Gichtkleie, rothgefärbte Absonderung (Blutschweiss), harnstoffhaltiges Smegma, Blennorrhöe der Talgdrüsen an Augenlidern, Vorhaut, Ohrengang etc.

bb. Mit gleichzeitig gehinderter Ausscheidung, als:

Comedo (vermehrtes Secret mit Mangel an Serum), Herpes (mit Uebermass des Serums), Acne (mit Uebermass des Albumin), Blattern (mit specifischem Stoff), Syphiliden (mit specif. Stoff), Arthophysis (mit specif. Stoff), Skrophelformen (mit specifischem Stoff), Vaccinia (desgleichen), Formen thierischer Ansteckungsstoffe, Impetigo (Hämorrhoidalstoff), Uroplanie (mit Harnstoff), Scorbutformen etc., ferner Scabies (mit Parasitenbildung), Phthiriasis (desgleichen) etc.

c. Zurückhaltung normal quantitativer und qualitativer Secretion, Gänsehaut (momentan), Tuberculum.

d. Verminderung der Secretsquantität. Hautsprödigkeit.

Veränderung der Strukturverhältnisse:

a. Retardation der Bildung; als: atropischer Lupus, Clavus.

b. Ueberbildung der plastischen Tendenz; als: hypertrophischer Lupus, Elephantiasis der Griechen, Molluscum, Tumor cysticus etc.

c. Abweichende Bildung; als: Condyloma, Verruca, Fungus, Carcinoma der Haut. (Letztere beginnt immer in den Talgdrüsen und diese werden gewissermassen Nester für die Krebszellen.)

Aus dem hier gegebenen Beispiele wird der Leser schon entnehmen können, wie ich eine natürliche Eintheilung der Hautkrankheiten nach anatomisch-pathologischen Grundsätzen verstehe. Der Beweis für die Naturgemässheit einer solchen Eintheilung wird dadurch gegeben, dass man keine Krankheitsform der Haut findet, welche nicht in irgend eine jener Klassen von Rechtswegen hineingehörte und sich vollkommen dafür legitimiren könnte.

Ebenso vage, wie man bisher gewohnt war, die Krankheiten der äusseren Haut zu klassificiren, verfuhr man auch mit den auf inneren Oberflächen vorkommenden Ausschlagsformen. — Man nahm wieder zu wenig Rücksicht auf die pathologische Anatomie und systematisirte nur nach äusseren Unterscheidungszeichen. Die Schleimhautdrüsen spielen bei inneren Exanthemen oder den sogenannten Enanthemen eine Hauptrolle.

Den abnormen Zuständen der einzelnen Organe der äusseren Haut stehen die abnormen Zustände der einzelnen Or-

gane der Schleimhaut parallel gegenüber; haben wir dort vermehrte und verminderte Secretionen mit oder ohne Qualitätsveränderung und Excretionsweise, mit oder ohne Strukturabweichungen, so haben wir sie auch ebenso auf den inneren Oberflächen, welche in den Ausbreitungen der Schleimhäute repräsentirt werden.

Enantheme sind nichts anderes, als abnorme Zustände irgend eines anatomischen Bestandtheiles der Schleimhaut und müssen auch als solche pathologisch-anatomisch untersucht und klassificirt werden. — Von Neubildungen im Gewebe der Schleimhaut kann hier ebensowenig die Rede sein, als von ähnlichen falschen Ansichten in Betreff der äusseren Haut.

Die Schleimhaut zerfällt aber anatomisch in Epithelium, Schleimhautpapillen, solitäre Drüsen, Lieberkühnsche Drüsen und capillares Gefässsystem. Hiernach müssen auch die Enantheme unterschieden werden. — In dem neueren Werke Jahn's „über die Schönlein'schen Entexantheme oder Binnenausschläge" habe ich den Fortschritt zu einer solchen Klassifikation, wie ich im Sinne habe, nicht gefunden, obgleich der treffliche Denker hin und wieder Andeutungen macht, die verrathen, dass ihm entfernte Bilder des anatomischen Grundcharakters undeutlich vorgeschwebt haben müssen. Er theilt die Enantheme in Varioleen, Scarlatineen, Rosaceen, Typhoiden, Neurophlogosen, Porphyreen, Leproiden, Syphiloiden, Scrophulosen, Psoreen, Entozooa, Kystoideen, Carcinome, Chromatosen, Keratosen, Ento- und Epiphyten, Ekzematosen, Lepiden, Herpetoideen, Sycosen.

Hieraus wird man aber nie eine genetische Anschauung der Exantheme gewinnen. Da die meisten Krankheiten der äusseren Haut nichts weiter sind, als pathologische Affectionen der Hautdrüsen, so liesse sich aus dieser Erkenntniss schon schliessen, dass die Schleimhautdrüsen ebenfalls die Basis der meisten Exantheme sein könnten, zumal dieselben mit den äusseren Hautdrüsen in einem unverkennbaren antagonistischen und sympathischen Verhältnisse stehen, was auch dem praktischen Arzte nicht entgehen kann, wenn er sieht, dass Krankheitsprozesse bald von äusseren auf innere Hautdrüsen springen, um sich von dem Drucke ihrer gesammten Functionen gegenseitig zu befreien. — Die oft herbeigezogene Flächen-Sympathie zerfällt in eine Sympathie der Haut- und Schleimdrüsen, der inneren und äusseren Kapillarität u. s. w. — Durch-

aus den Ansichten des mir übrigens sehr theuren *Jahn* entgegengesetzt muss ich mich erklären, wenn er auf pag. 188. seines herangezogenon Werkes bemerkt, dass das papulöse Entexanthem der Typhoiden von Vielen für eine Drüsenanschwellung und nicht für einen Ausschlag (?) gehalten werde, dass aber die Deutung in Bezug auf die Drüsenaffection nichts besage, da ja die Drüsen nichts als Gruben, Einstülpungen der Schleimhaut (!!) seien. —

Die auffallende Uebereinstimmung im Verlaufe innerer und äusserer Exantheme hätte schon auf den Gedanken führen müssen, dass, da auf der äussern Haut namentlich die Drüsen Sitz des Ausschlages sind, auch dio ähnlichen Gebilde der Schleimhaut namentlich betheiligt sein müssten. —

Meinen Beobachtungen nach zerfallen die Exantheme, welcho man kennt, in Formen, welche den Schleimhautdrüsen eigenthümlich sind, ferner in solcho, welcho der Kapillarität begründet liegen, und endlich in solcho, welche von dem Schleimrete ausgehen. — Ich werde die einzelnen Formen kurz skizziren.

A. Exantheme, in den Folliculis mucosis bestehend. 1. Der Drüsenbalg leidet an einer arteriellen Congestion, in deren Folgo auch der Ausführungsgang, welcher schon im normalen Zustande über das Niveau der Schleimhaut hervorragt, noch weitor aufgetrieben wird, während dio Congestion der arteriellen Netzchen am Drüsenbalge, röthlich circumscript und etwas hart, durchscheint. Hiermit ist das Schleimhant-Stigma (Stippchen) gebildet, wio sie z. B. *Jahn* auf der Gaumenschleimhaut bei Masern gesehen hat und die auch von mir nach dem Rauchen sehr scharfen Tabaks hervorgerufen werden können. — Sio kommen auch bei den solitären Drüsen des Darmkanals vor. —

2. Ist die Secretion des Folliculus mucosus erhöhet, gewöhnlich bei Veränderung der Qualität, so geht die Ausscheidung nicht gleichen, beschleunigten Schritt mit der Absonderung, sondern es wird der Ausführungsgang verklebt, ausgedehnt, die Drüse kürzer und von der stärkeren Injection der Haargefässe geröthet und gewulstet, wodurch ein mit einem Halo umgebenes Knötchen erscheint. Dieses ist dio Schleimhaut-Papula. Hierher gehört der Soor, ferner das von *Röderer* und *Wagler* zuerst beschriebene, auf der Schleimhaut des Magens und Duodenum vorkommendo Schleimfieber-Knötchen. (Als Uebergang zur Pustel erscheint das

von *Häser* bei der Influenza zu Jena beschriebene, aber auch von *Helmbrecht* [der mich hinzurief] beobachtete eiternde Schleimhautknötchen des Gaumens. Ich werde es später wiede: heranziehen.)

Der Ausgang der Schleimhautpapula ist ganz analog dem Vorgange in der äussern Hautdrüse. — Entweder verstärkt sich die Resorbtion in den Gefässnetzchen, die Drüse fällt etwas zusammen, der Ausführungsgang öffnet sich und es entleert sich der Schleim als käsige (durch die Hitze des verdunstbaren Wassergehaltes beraubte) Masse und mischt sich mit dem Epithelium — oder —

3. die Resorbtion retardirt, die Secretion nimmt zu, der Ausführungsgang bleibt verstopft, rings herum bildet sich Exsudation mit Eiterkörperchen, welche das Epithelium in die Höhe heben und die Pustel der Schleimhaut darstellen. — Hierher gehört das s. g. eiternde Knötchen, welches *Häser* beschrieb und in der Influenza die Schleimhaut des Gaumens als maserähnlicher Ausschlag bedeckte, der übrigens auch dadurch in eine Art Ulceration übergeht, indem der specifisch veränderte Eiter das Gewebe angreift. Eine reine Schleimhautpustel ist ferner die Aphtenform, während die sogenannte Ileopyra eine Pustel der solitären Darmdrüsen darstellt.

B. Exantheme in den Kapillargefässen der Schleimhaut begründet.

Hierher gehören alle die sogenannten Schwamm-Exantheme, welche *Heusinger* beobachtete und die sich am untern Theile des Dünndarms und der Valvula coli fanden; ferner die von *Röderer* und *Wagler* beobachteten „fungosen Papillen", welche übrigens mit dem *Heusinger*'schen Beobachtungen identisch im Objekte sind; ferner gehören hierher mehre Formen, welche *Hewson*, *Lippich*, *Montgarni* und Andere beschrieben haben. Sämmtliche Formen zeigen eine abnorme Entwickelung der Kapillarität, bluten desshalb leicht und haben Neigung zum Uebergang in Eiterung, indem die Drüsen in ihrer Function gestört werden, absterben und als fremde Körper ausgestossen werden. Letzteres mochte wohl auch Veranlassung zu der Meinung gegeben haben, dass die Krankheit durch Entartung der Drüsen primär entstehe. —

C. Exantheme, die im Schleimrete und dem daraus hervorgehenden Epithelium ihren Grund haben.

Hier ist mir bislang nur eine Form bekannt geworden, nämlich

das von *Böhm* und *Henle* beschriebene Erythom dor Schleimhaut. Es ist ein gereiztor Zusand des Schleimnetzes mit veränderter Secretion und mit Abstossung grosser Massen Epithelium begleitet.

(Viele als Enanthemo aufgezeichneten Formen verdienen diesen Namen desswegen nicht, weil sie nicht aus einem bestimmten anatomischen Elemento der Haut hervorgehen, sondern diese nur secundär ergreifen, wie z. B. die von *Böhm* beobachtete und beschriebene Vereiterung der *Peyer*'schen Drüsen.)

Die auf Schleimhäuten vorkommenden Parasiten gehören keinem besondern anatomischen Theile der Schleimhaut an, sondern erzeugen sich in den specifisch veränderten, pathologischen Secreten.

Mögen diese, vom Standpunkte der Physiologen gemachten Beobachtungen dio praktischen Aerzte anregen, auf natürliche Weiso Unterscheidungen zu machen, die auf dem bisher üblichen Wego künstlich systematisirender Zersplitterung einfacher Krankheitsgruppen nicht zur Klarheit gebracht werden konnten. Mit der Zeit werden wir auch hierüber vollkommener aufgeklärt werden.

V. Pigmentablagerung in der Haut.

Es ist bekannt, dass unter verschiedenen Zuständen der Lebensökonomie und in bestimmten Gegenden des Körpers, farbigo Ablagerungen der Haut entstehen, welche verschieden bezeichnet sind. Man nennt sie im Allgemeinen und zugleich etymologisch nicht ganz richtig „Ephelis“, obgleich man wieder viele Namen für die einzelnen Formen der Farbeflecke aufgezeichnet hat. Ich habe Gelegenheit gehabt, mehre dieser Formon mikroskopisch untersuchen zu können und ich rechne zu diesen mir zugänglich gewordenen Objecten: Lentigo, Chloasma und Melanose — in ihren verschiedenen Formen. Ich wünschto nähere Aufschlüsse zu erhalten, ob diese Pigmentablagerung sich in dorselben histologischen Weise entwickle, wio es bei normalen Ablagerungen von Farbestoffen der Fall ist, nämlich durch eigenthümliche Pigmontzellen, oder ob hier dem pathischen Prozesso analog eine abnormo Vermittlung Statt finde. Meine derartigen Untersuchungen haben mir nun ergeben, dass allenthalben, wo hyper- oder heterochro-

matische Zustände gefunden werden, auch immer die eigenthümlichen Pigmentzellen zugegen sind und dass diese Zellen selbst ein halbindividuelles Leben und Fortwuchern erreichen können, wie in der Melanose, womit ich selbst impfen konnte, wie im 1. Bande dieser Schrift angezeigt ist.

Die Pigmentzellen haben eine unregelmässig runde Gestalt, meist polyedrisch, oft mit Schwänzchen versehen, wodurch, wenn solcher Fortsätze mehre an einer Zelle sich befinden, diese ein unregelmässig sternförmiges Ansehen erhält. Ihre mittlere Grösse beträgt 0,0025 bis 0,001 Linie. Alle diese Zellchen haben in ihrem Innern einen hellen, farblosen Kern, der mit seinen Conturen wieder als Bläschen sich darstellt, was aber Irrthum ist, da man durch Säure den Kern in zwei bis drei kleinere Körperchen zertheilen kann. — Rings um diesen Kern lagert sich nun der Farbestoff in Gestalt sehr kleiner blassgelblicher, oft bräunlicher Körnchen, die in Masse immer dunkler aussehen. Da wo die Zellen Fortsätze bilden, sind diese namentlich mit Pigmentkörnchen gefüllt und erscheinen dadurch dunkler. —

Merkwürdig ist es, dass einige besondere Arten der Färbung auch besondere Formen der Pigmentzellen zu haben scheinen. Namentlich gilt dieses von denjenigen Farbenwucherungen, die auf Contagium schliessen lassen und bei ihrer Entwickelung die normalen Gebilde zerstören. So z. B. bei der Melanose und bei den endemischen Farbeveränderungen. In den von mir gesehenen Fällen waren sämmtliche Pigmentzellen entweder spindel- oder keulförmig und es scheint ihre Fortpflanzung durch Dehiscenz und Fortentwickelung aus den inneren Körnchen, die sich zu neuen Zellenkernen gestalten, vor sich zu gehen. Nach allen angestellten Beobachtungen geht nämlich die Entwickelung der Zellen der Art vor sich, dass sich ganz zuerst die Kerne bilden, um welche dann bald eine ziemlich eng anschliessende Zelle gerinnt, die nun, im Wachsthume begriffen, sich immer räumlicher ausdehnt, ihre Wände vom Kern entfernt, Pigmentkörnchen erzeugt, welche rings um den Nucleus anschiessen, aber die Wände immer frei lassen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch der Nucleus einen ferneren Bildungsgang nimmt, dass er in sich einige neue Kernembryonen erzeugt, die man immer als zwei bis drei Kernkörperchen erkennen kann, und dass durch deren Reife die Zellenbildung fort-

geht. Es bezieht sich dieses namentlich auf wuchernde Farbenablagerungen. —

Die Pigmentzellen bilden sich auf verschiedene Weise. Einmal werden sie hervorgerufen durch irgend einen Farbestoff, der in einem Absonderungsorgane ausgeschieden werden sollte, hier aber Hindernisse fand und nun in den Pigmentzellen sich einen Absetzungsort suchen muss. Dieser Farbestoff, meist verkohlter Cruor des Blutes, wird z. B. gefunden bei Menschen mit weissen oder rothen Haaren, wo das Pigment eigentlich abgesetzt werden sollte, ferner bei Leberkrankheiten, bei Uebermaass an Uterinblut während der Schwangerschaft, bei örtlichen Verkohlungsprocessen der Säfte, wie durch Sonnen-, Feuer- und chemischen Einfluss. — Das andere Mal aber wird die Bildung der Pigmentzellen durch eine besondere Krankheitsidee hervorgerufen, die sich in ihrem Verkohlungsprocesse ein besonderes, abnormes Ablagerungsgebiet schafft und dafür melanotische Bildungen benuzt, während endlich drittens die Pigmentzellen dadurch hervorgerufen werden, dass ein in den Organismus gebrachter Stoff die Eigenschaft hat, thierisches Plasma zu färben und auf diese Weise sonst normale Bildungszellen in Pigmentzellen umwandelt. Dieses siebt man z. B. bei dem salpetersauren Silber, welches in grossen, methodischen Gaben eine passive Melanose hervorrufen kann.

Die Pigmentablagerungen in der Haut verhalten sich in abnormen Fällen ebenso histologisch, wie die Pigmente in der Negerhaut, in dem Hofe der Brustwarze und bei manchen Menschen in den Weichen oder Genitalgegenden. Zu einigen Erörterungen hat aber die Frage Veranlassung gegeben, wie es möglich sei, dass sich die sogenannten Sommersprossen bilden können, da *Peter Frank's* Ansicht von dem Brennpunkte der Schweisströpfchen, der im Rete Malpighi den Kohlenstoff aus seinen Verbindungen trennen solle, unmöglich Stich halten könne, zumal das Schweisströpfchen doch eigentlich gar keine Brennlinse bilde und daher die hypothetische Brennweite wegfalle, weil der Schweisstropfen planconvex sei.

Namentlich hat *Todd*, in seiner Encyclopädie, *Frank's* Erklärung mit einigem Recht zu widerlegen gesucht, stellt aber dafür eine neue Hypothese auf, die ich zu widerlegen mich gezwungen fühle. — Er hat bei seiner Erklärung namentlich die Folliculi sebacei im Auge, deren fettige Absonderung in Verbindung mit dem

Schweisse unter Einwirkung des Sonnenlichtes er zu einem Erklärungsversuche benutzt, wie folgt: „Es sind folgende Stoffe in nähere Betrachtung zu ziehen: 1. Hauptbestandtheile des Hautfettes sind: Kohlen-, Wasser- und Sauerstoff; 2. Hauptbestandtheile des Schweisstropfens sind: Wasser und Chlornatrium. Hierauf wirken nun die desoxydirenden Eigenschaften des Sonnenlichtes. Dadurch soll der Sauerstoff des Fettes aus seiner Verbindung gebracht, und der dabei freigewordene Sauerstoff, (der dem Wasserstoffe mehr als dem Kohlenstoffe entgegengesetzt ist) von Einfluss auf die Kohlenwasserstoff-Verbindungen werden, wobei er mit dem Wasserstoffe Wasser bildet und als solches verdunstet. Aus der Kohlenwasserstoffverbindung blieb aber Kohlenstoff zurück, welcher nun als Pigment der Sommersprosse sich darstellen soll.

Bei der Widerlegung dieser Ansicht *Todd's* brauche ich kaum auf deren chemischen Theil einzugehen, da mir weit positivere Beweise dagegen zu Gebote stehen. Nach *Todd* geht der chemische Process auf der Oberfläche der Epidermis vor und doch liegt das Pigment unter derselben im Schleimnetze. Wie wäre diese Translocation irgend zu erklären? Ist es überhaupt nur Kohlenstoff, der durch äussere Einwirkung örtlich freigemacht und gelagert würde? Ausserdem habe ich die Stellen des Schleimnetzes, wo Sommersprossen lagen, mit dem Miskroskope gründlich geprüft und deutliche, vollkommen ausgebildete Pigmentzellen gefunden, die doch nach *Todd's* Erklärung gar nicht da sein könnten.

Bei Erforschung dieses Gegenstandes ist es sehr wichtig, sich einmal weiter umzusehen, ob denn der äussere Einfluss der Sonne zur Erzeugung der Sommersprossen immer nöthig sei und ob nicht noch andere Ursachen vorhanden sein könnten. Es giebt Menschen, welche mit Schweisstropfen im Gesicht sich täglich der Sonne aussetzen und niemals Sommersprossen erhalten, während andere Personen niemals sich den Sonnenstrahlen exponiren und dabei von jenen gelben und bräunlichen Flecken besetzt sind. — Diese Erfahrung könnte schon darauf hindeuten, dass wohl eine mehr innere Ursache vorhanden sein müsse, dass eine Anlage zu Sommersprossen angenommen werden dürfe.

Worin liegt aber diese Anlage zu Pigmentablagerungen? — Zu Sommersprossen und überhaupt zu Pigmentablagerungen der Haut sind geneigt:

1) Personen, welche wenig schwitzen.

2) Personen, welche in Haar- und Augenfarbe sehr grossen Mangel an Pigment zeigen, namentlich Mädchen mit rothem und weissem Haar, hellblauen Augen und wachsartiger Haut.

3) Personen, welche an Stockungen in dem Pfortadersysteme leiden, venöser Natur sind und gewöhnlich als leberkrank bezeichnet werden.

4) Personen, die reich an Cruor des Blutes sind, wie schwangere Frauen.

Worin liegt nun die Ursache?

Alle meine Beobachtungen haben mich folgendes gelehrt: Das Pigment, welches abgelagert wird, besteht nur theilweise aus Kohlenstoff, oft gar nicht. — Namentlich ist es Eisenoxyd, Schwefeleisen, Chlornatrium, phosphorsaurer und reiner Kalk. — Untersucht man nun das schwarze Pigment der Haare, des Auges u. s. w., so zeigt dasselbe ganz dieselben Bestandtheile und hieraus schloss ich im Allgemeinen, dass die Pigmentablagerungen im Rete Malpighi wohl nichts anderes, als Metastasen sein könnten. Und in der That sind sie, wie mich alle fortgesetzten Beobachtungen überzeugen, auch nichts anders.

Es ist eine Bestimmung der organischen Oekonomie, dass die im Blutcruor enthaltenen Kohlen- und Eisentheile theils in den inneren Absonderungsorganen, theils in den Transspirationsdrüsen ausgeführt werden sollen. — Finden diese Wege eine Unterbrechung, so muss natürlich das Auszuscheidende andere Wege suchen oder abgelagert werden. — Dass der natürliche Schweiss solche Pigmentstoffe enthält, wird ausser der chemischen Analyse dadurch bewiesen, dass der Schweiss die Haut schmutzig macht; dass Galle und ähnliche Secrete ebenfalls Farbestoffe ausführen, braucht nicht mehr bewiesen zu werden.

Wenn ich nun die Genesis der Pigmentablagerungen zunächst mit der der Sommersprossen beginnen darf, so habe ich dieselbe in Folgendem zu charakterisiren: Es haftet auf der Haut ein Schweisströpfchen und stört dadurch (durch innere Anlage begünstigt) die Function des Transspirationsdrüschens. Kömmt diesem Störungsprozesse noch ein Einfluss des zersetzenden, alterirenden Sonnenstrahles zu Hülfe, dann wird eine Umstimmung des Spiralganges der Drüse und von hier aus der ganzen Drüse um so

rascher erfolgen. — Dio Function der Drüse wird gestört, es tritt aus dem zarten Gefässnetze, welches den Drüsenapparat umspinnt, eine zur Ausgleichung der Störung dienende Transspirationsmasse, welcho in dem Parenchym rings in der Umgebung der runden Drüse (im Querschnitt) liegen bleibt, hier unter dem Einflusse des Lichtes Eisenoxyd niederschlägt und dadurch den gelblichen Fleck bildet. Dieses Eisenoxyd wird aber zugleich in kleinen, aus dem Blastem sich bildenden Zellen abgesondert, die sich immer mehr zu wahren Pigmentzellen organisiren. — Sehr bezeichnend ist es dabei, dass chlorotische Mädchen trotz der zarten Haut keine Sommersprossen bekommen und diese dagegen bei solchen Personen sehr häufig sich finden, bei denen in Haaren und Augen wenig Pigment abgesetzt zu sein scheint.

Dass die Sommersprosse aus einer erkrankten Schweissdrüse hervorgeht, beweiset noch, dass auf den Flecken der Sommersprossen niemals Transspiration Statt findet, während antagonistisch die Talgdrüsen in ihrer Function vermehrt sind und den Fleck fettig erscheinen lassen. — Dieses Nichtschwitzen der Sommersprossen stimmt wieder ganz damit überein, dass auch Neger nicht schwitzen und dafür eino starko Thätigkeit der Folliculi sebacei haben. — Ferner ist es bezeichnend, dass Personen, welche sich das Gesicht erkälten, während sie schwitzten, meist Sommersprossen bekommen, die nur eben auf dem Gesichto so häufig sind, weil dieses am meisten der Verstimmung der Schweissdrüsen durch Erkältung ausgesetzt ist.

Im normalen Leben scheint mit dem Schweisse stets eino Quantität Schwefeleisen zu verdunsten und auch einige neuero Analysen weisen immer mehr darauf hin. — Namentlich ist dieses bei solchen Individuen der Fall, wo dieses Schwefeleisen nicht in anderen Organen, wie den Haaren, einen Ausweg findet. Analysen durch meine Freundo haben ausserdem dargethan, dass das schwarze Pigment der Negerhaut wesentlich schwefelsaures Eisen enthalte und dass der eigenthümliche Geruch des Negers davon abhängen müsse.

Eine Lähmung des Schweissdrüschens, Niederschlag des eisenhaltigen und kohlonstoffigen Secretes in die Umgobung des Drüsenganges unter organischer Krystallisation von Pigmentzellen — bilden also das Sommorsprösschen und wo viele solcher Sprossen zusammenfliessen,

da entsteht der gelbe oder dunklere Fleck. — Jemehr Stoff gelagert wird, desto tiefer ist die Färbung und es findet hierin die verschiedene Nüancirung der Flecke ihre erklärende Ursache.

Da ich an der Genesis der Sommersprossen den Vorgang der Färbung erkannt habe, so wird es nun auch nicht schwer das Chloasma zu definiren. Se wie das Sommersprösschen als Ablagerung rings um ein Schweissdrüschen entsteht, bilden sich grössere Flecke als Ablagerungen um mehre Schweissdrüschen, welche zusammenfliessen und alle Färbungen zwischen blasgelb und schwarz annehmen können.

Die Bildung abnormer Pigmentzellen (gleichsam organische Krystallisation im chemischen Niederschlage) kann aber auch der Art eine gewisse Selbstständigkeit erhalten, dass die Pigmentzellen sich eigenthümlich fortzeugen, gewissermassen halbindividuell werden und in die Klasse contagiösor Zellen gerechnet werden dürfen. — Einen einfachen Prozess dieser Art sehen wir in der Melanese, welche man neuerdings constitutionalis genannt hat.

Es ist sehr Unrecht zu glauben, dass diese Melanose nichts weiter sei, als eine „Pigmentablagerung in Carcinemzellen." Im Gegentheilo sind dio Melanesezellen ganz selbstständig, erzeugen sich aus ihren Kernen rasch, verdrängen das normale Gewebe und setzen an dessen Stelle ihr specifisches, farbiges Zellengebilde. — Dieso bösartigen Melanosezellen scheinen mir ein charakteristisches Zeichen darin zu besitzen, dass sio spindelförmig oder geschwänzt sind, sich aber von den Carcinomzellen dadurch unterscheiden, dass sie sich schen mikrometrisch erkennen lassen und gewöhnlich zwei, selbst drei Kerne haben, während die Pigmentzellen stets nur einen Nucleus zeigen.

Diese bësartigen Melanesezellen verdrängen das normale Gewebo, tödten es durch ihre Gegenwart und zeugen sich oft sehr schnell parasitisch fert. Mit dieser unter dem Mikroskope und bei Transplantationsversuchen gemachten Beobachtung, dio ich schon früher boschrieben habe, stimmt es auch überein, dass man in Gegenden, wo dio Venosität des Blutes vorherrschend bleibt, endemische sowohl als epidemische Melanosen beobachtet. Hierher gehört namentlich die mit Uebelkeit und verübergehendem Frest beginnende und dann in Fleckenbildung übergehende Pinta, welche

in Mexiko vorkommt und die in Neu-Granada und Columbien Carota genannt wird. Alle mir durch *Alibert* bekannt gewordenen Symptome reden meiner Beobachtung am einfachen Sommersprösschen das Wort und es stellt sich heraus, dass die örtliche Genesis ganz dieselbe sein muss. — Ich habe auf meinen Reisen auch einen Mann gesprochen, welcher im Regimento de los Pintos kurze Zeit gedient und die Krankheit in leichtem Grade selbst gehabt hatte. Starke Schweissmittel sollen ihn hergestellt haben, was abermals für meine Beobachtung spricht. — In den Cordilleros so wie in Neu-Granada herrscht eine, durchaus ansteckende Färbungskrankheit, Namens Karata, die so ansteckend ist, dass Epidermis eines Befallenen, vom Gesunden in Wasser genossen, letzteren inficiren kann. — So berichtet auch *Pöpping* von gefärbten Kranken, welche man in Peru Overos nennt.

Ich habe unter dem Mikroskope häufig Melanosezellen untersucht und dabei solche chemische Substanzen damit in Berührung gebracht, welche man gegen Melanose als Arzneimittel empfohlen hatte. So dachte ich zu erfahren, ob der Fortzeugung der Zellen dadurch Einhalt geschehen könne, dass durch irgend solches Mittel die melanotischen Elemente zerstört werden könnten. Dabei hat sich herausgestellt, dass Chlor auf die Zellen nur den Einfluss hat, dass es das Pigment heller und endlich zu einer blasgrauen Schattirung der aber ganz unverletzt bleibenden Zellen macht. Dagegen erbleichen die Zellen rasch und fliessen, sichtbar absterbend und endlich unsichtbar werdend oder unregelmässig geformt, aus einander, wenn ich neutral-chromsaures Kali damit in Berührung brachte. Auch Soda hatte eine ähnliche, doch schwächere Wirkung. Eine concentrirte Auflösung von Lac sulph. färbte die Zellen erst recht hellgelb, ebenso Acidum nitricum dilutum, als aber darauf Citronensäure hinzugefügt wurde, verschwanden sie immer bleicher werdend, sehr bald. Es kann sein, dass örtliche Melanosen dadurch zerstört werden können, wenn man — und dieses ist wichtig, — die Schweissdrüsen wieder neu belebt und auf die Venen, namentlich die Pfortader wirkt. Ich habe gesehen, dass Melanosis localis rasch schwand, als sich periodische Haemorrhoidalblutungen einstellten und das chemisch untersuchte Blut enthielt in dem veränderten Cruor eine grosse Menge Eisenoxyd, das sich zur Cruormasse wie 1 : 20 verhielt. — Eine analytische Darstellung der melanotischen Masse

lieferte *Foy*, wonach sich herausstellte, dass sich folgende Verhältnisse ergaben:

Veränderter Cruor .	31,40.
Wasser	18,75.
Eisenoxyd	1,75.
Eiweiss	15,00.
Faserstoff	6,25.
Phosphorsaurer Kalk .	8,75.
Kali muriaticum . .	5,00.
Natron muriaticum .	3,75.
Natron carbonicum .	2,50.
Kohlensaurer Kalk .	3,75.
Magnesia carbonica .	1,75.
Natron tartaric. . .	1,75.
	100,00.

Eine besondere, der Melanose aber gänzlich fremde Färbung ist die, welche durch längeren, innerlichen Gebrauch des Argentum nitricum entsteht. Es ist eine Melanosis spuria, welche *Fuchs* Argyria nannte. Pigmentzellen werden hierbei gar nicht gebildet; die normalen Bildungszellen werden von dem, Salpetersilber enthaltenden und chemisch daraus darstellbaren Blastem ebenso gefärbt, als ob ich normale Zellen unter dem Mikroskop mit schwacher Solution des Argentum nitricum in Berührung bringe. Da übrigens die gefärbten Bildungszellen in die Entwickelung der Gewebe eingehen, so erscheinen auch diese farbig, um so mehr, je besser atmosphärische Luft hinzukommen kann, um den Färbungsprozess einzuleiten. Acidum nitricum in Auflösung nimmt, unter dem Mikroskope gesehen, den Gewebstheilen ihre Farbe und es käme auf den Versuch an, ob eine Mixtura acida nicht im Stande wäre, den Zustand lebender Gewebe zu entfärben. Ich beobachtete diese Argyria bei einem Manne sehr ausgebildet, der von seinem Arzte unverständiger Weise übermässig mit Pillen von Argent. nitric. crystall. gr 5 auf 40 Stück gegen angebliche Acephalocysten behandelt war und wobei der Patient circa vier Unzen Silber genossen hatte. Er starb, wie sich erwies, an Varicositäten innerer Plexus des Gehirns. Nirgends fand ich melanotische Zellen, überall nur natürliche, histologische Gewebe mit aschgrauer Färbung.

VI. Hornablagerungen auf der Haut.

Es ist hier nicht Absicht, die Formen der Ichthyosis darzustellen. Ich rede hier nur von den merkwürdigen Hörner-Auswüchsen der Haut, die oft wie kleine Ammonshörner hervorwachsen und von denen ich mehre in früherer Praxis operirt habe. Man sagte mir immer seitens der Lehrbücher und der collegialischen Mittheilung, dass diese sogenannten Dermatokeras von der Epidermis ausgingen, was mir bei besserer Kenntniss dieses Hauttheils äusserst unwahrscheinlich war. Ich liess sie mehremale von befreundeten Chemikern untersuchen und erfuhr, dass sie ganz und gar aus Nagel- und Haarsubstanz beständen. Dieses leitete mich auf die Vermuthung, dass vielleicht die Haarbälge an der Bildung der Cornua cutanea Theil haben könnten und hierauf stellte ich bei günstiger Gelegenheit genaue Untersuchungen an.

Die Hörner entstehen fast an allen Hautflächen, selbst, wie *Breschet*, *Froriep*, *Caldani*, *Reghellini*, *Ebers* u. A. beschrieben, auf der Glans penis; dieses letztere frappirte mich anfangs, da ich hiermit meine Ansicht von Erkrankung der Haarbälge nicht vereinbaren konnte. — Gewöhnlich geht der Entstehung des Horns eine mechanische Verletzung voraus und wäre es auch nur ein Druck, worauf sich eine kleine, dem Tumor cysticus ähnliche Geschwulst in der Haut erkennen lässt. Oeffnet man diese durch Druck, so kommt als Inhalt eine körnige Masse zum Vorschein, die oft mit Pigmenttheilchen durchsetzt ist. Gewöhnlich vergrössert sich der Balg, zerplatzt und es wuchert Hornsubstanz hervor, die aber erst hart wird, sobald das Produkt an die Luft tritt, und alsdann die verschiedensten Gestalten annehmen kann. Ich habe solche abgeworfene Hörner mikroskopisch in mehren Schnittflächen untersucht und muss bekennen, dass sich ihre Ansicht durch nichts von der Struktur des Haares, welches ich mit dem Rasirmesser der Länge nach mehremale theilte, unterscheidet.

Die Academia chirurgica zu Paris besitzt mehre schöne Exemplare von Hörnern dieser Art, welche *Moraud* und *Portal* für Wucherungen der Epidermis halten. — Indessen sieht man, dass ein Epidermis-Ueberzug deutlich die Basis des Horns überzieht, nach oben hin verschmilzt, unten aber durch Maceration sich lösen und darstellen lässt. — Nach englischen Chirurgen, namentlich nach

Abernethy und *A. Cooper* sollen die Hörner durch Hypertrophie der innern Wand der Talgdrüsen der Haut entstehen, was sie also dann als hornartige Warzen charakterisiren würde. Eine Zeit lang neigte ich mich der Ansicht *Gurlt's* hin, dass wahrscheinlich Balggeschwülste den Boden der Hauthörner abgeben möchten, indessen bin ich jetzt durch eigene anatomische Beobachtungen dahin gelangt, dass ich entschieden behaupten darf, dass alle Dermatokeras einzig und allein nur aus Haarsäckchen entspringen und desshalb auch nichts Anders als Hypertrophie der Haarbildung sind.

Ich habe bei Personen, bei welchen die Bildung der Hörner habituell zu sein schien und in mehren Uebergangsstadien der Entwickelung sich präsentirten genetisch untersucht, und aus wenigstens 17 Beobachtungen kann ich diese genetische Bildung folgendermassen beschreiben:

Die Absonderungspapille im Haarsäckchen erleidet irgend eine Beeinträchtigung durch Stoss, Druck, Schnitt etc. und ihre Function wird hypertrophisch. (Wenn ich ein Barthaar von einem Thiere so nahe an der Haut abschneide, dass ich den ziemlich lang heraufreichenden Haarkeim treffe, so entwickelt sich an der Schnittfläche immer eine unregelmässige Hornmasse oder ein Knötchen). Die übermässige Entwickelung der Haarsubstanz auf der Papille des Haarsäckchens geht nun in drei, bis jetzt von mir gesehenen Formen vor sich.

1) Entweder bilden sich mehre Haare zugleich, die aber auf rudimentärer Stufe stehen bleiben, zuweilen die Zahl vierzig übersteigen, den Haarsack ausdehnen, den Ausführungsgang der in die Haarscheide mündenden Glandulae sebaceae verstopfen, indem derselbe wegen Ortsveränderung und Aufrichtung des Säckchens gebogen wird, und endlich in Gestalt eines hornigen Comedo erscheint. Diese Verbildungen der Haarsubstanz kommen sehr häufig vor, meist in den Comedones behaarter Gegenden und unter dem Mikroskope sieht man ein Convolut vieler rudimentärer Haare, welche oft mit einander spiral verwickelt sind und einen Büschelpfropf bilden.

2) Die zweite Form besteht darin, dass aus einem Haarbalge mehre Haare hervorgehen, aber nicht auf rudimentärer Stufe stehen bleiben, sondern sich zu wirklichen, derben und straffen Haartrichtern ausbilden. Da aber die neben einander liegenden Haar-

schäfte in der Haarscheide nicht Platz finden, so drängen sie sich aneinander, verschmelzen und verkleben im Fortrücken ungefähr in derselben Form, wie eine Pechfackel construirt ist und bilden, wenn sie nach ihrem Austritte aus dem Niveau der Haut vollkommen erstarrt sind, ein Horn. Allmälig erweitert sich die Haarscheide, es schliessen sich mehre Haare an den gemeinschaftlich gewordenen Stamm an der nun immer dicker wird und immer mehr einem Horn gleicht, welches nun bald spiralig, bald gewunden erscheint. Mit einer gewöhnlichen Lupe sieht man, dass dieses Horn an der Oberfläche Längestreifen hat, die den einzelnen Haaren, welche zur Hornbildung beitrugen, entsprechen. Zweckmassige Schnitte unter dem Mikroskop verrathen ganz die Haarsubstanz. Oft drillen sich auch an der Spitze eines solchen Hornes die Haare los und büscheln sich, während an der Hornbasis immer die einzelnen Haare zu erkennen sind, welche weiter oben verschmelzen.

3) Die dritte Form giebt sich darin zu erkennen, dass die Haarstruktur ganz verschwunden ist und eine völlige Nagelmasse in Form einer Klaue aus dem Haarsacke hervorgeschoben wird. Gleich auf dem Haarkegel geht diese Absonderung in dieser soliden Form vor sich, der Kegel erscheint in seinen Gefässnetzen hypertrophisch und die Haarscheide ist ganz bedeutend erweitert. Man erkennt an der Hornsubstanz keine Faserung, sondern nur langgestreckte, vertrecknete Zellen, aus denen überhaupt das normale Haar hervorgeht.

Die zweite und dritte Form der Hornbildung zeigt nun noch auf eine gewisse Strecke, von dem Haarsacke und der Haarscheide ausgehend, einen Ueberzug der Epidermis, welcher sich etwas über dem Niveau der Haut noch durch Maceration darstellen lässt, höher aber mit der Substanz des Horns gänzlich verschmilzt.

Die rasche Ausdehnung des Haarsackes zu einer Art Balggeschwulst, so wie die Erweiterung der Haarscheide, wird aber nicht allein durch die herandrängenden Hornmassen bewerkstelligt, sondern namentlich dadurch, dass die in den Haarsack einmündenden Glandulae sebaceae ihren Inhalt nicht nach Aussen entleeren können und nun denselben in dem Haarsacke anhäufen. — Hierdurch wird die abnorme Hornsubstanz in der Haarscheide eine Zeit lang weich erhalten. — Dauert aber die Stockung des Ausführungsgan-

ges lange und erhärtet das Fett, dann folgt eine Congestion der Kapillarität der Glandula, die nicht selten in Entzündung und Eiterung übergeht.

Die Beobachtungen schienen einen Anstoss daran zu finden, dass auf der Eichel ebenfalls Hörner gebildet werden können. — Da ich immer annahm, dass hier keine Haarbälge verhanden seien, sondern nur Cryptae, so schien es mir unerklärlich, die Bildung der Hörner aus Talgdrüsen entstehen zu sehen. — Indessen ist jetzt dieser Zweifel gänzlich bei mir beseitigt, seit ich auf der Eichel die sub I. beschriebene Form abnormer Haarbildung mehrmals beobachtet habe. Auch die Eichel hat ihre Haarsäcke, aber diese sind im unausgebildeten Zustande und ihr Kegel ist ganz rudimendär angedeutet. Die Glandulae sebaceae münden aber sämmtlich unter dem Niveau der Hautfläche in einen schiefen Kanal, der nach unten mit leichter Anschwellung blind endigt, und weiter nichts als ein unentwickelter Haarsack ist, in dem ich oft rudimentäre Haare, gewöhnlich mehre verschlungen neben einander gefunden habe.

Bemerken muss ich noch, dass ich in einer Familie die Hornbildungen erblich gesehen habe.

VII. Nierensubstanz mit Morbus Brightii.

Die eigenthümlichen Veränderungen der Nierensubstanz, welche nach *Bright* genannt, von *Rayer* aber specieller und genauer beschrieben sind, erwarten immer noch ihre mikrologische Aufklärung, da der gewöhnliche anatomische Befund nicht ausreichte, irgend weitere Aufklärung zu geben. — Bei der mikroskopischen Untersuchung ist nur immer eine Schwierigkeit zu berücksichtigen, nämlich dass der Forscher sich mit den verschiedenen Formen oder Graden der Krankheit näher bekannt mache, in welchen die bezeichnete Nierenkrankheit sich entwickeln kann. Man muss mit *Rayer* sechs verschiedene Grade annehmen, die auf den anatomischen Charakter des Gewebes Bezug haben.

Erster Grad. Die Nieren nehmen an Volumen und Gewicht zu, röthen sich oberflächlich etwas, werden roth punktirt, fühlen sich dichter im Gewebe an und zeigen beim Durchschnitt

eine alleinige Vergrösserung der Substantia corticalis. Die Malpighschen Körper scheinen mit Blut überfüllt und die Schleimhaut im Kelche ist mit injicirten Gefässen durchzogen. — Die Substantia medullaris verhält sich scheinbar ganz passiv comprimirt von der Rindenanschwellung und die Faserung in ihr ist sehr blass.

Zweiter Grad. Die Nieren erscheinen marmorirt und stellenweisse blutarm, während in andern Parthieen Blutfülle herrscht. Der Grund wird gelblichweiss mit rothen Flecken und die Medullarsubstanz ist jetzt braunroth, während die Rinde blass erscheint.

Dritter Grad. Die Flecken sind verschwunden, die Substanz ist blutleer, die Rinde ist gelblich-blassröthlich, die Substanz ist stärker geschwollen, die Medullarmasse theils blassgelblich homogen, theils mit rothen Punkten versehen.

Vierter Grad. Die Masse ist granulös, die Oberfläche ist bedeckt mit kleinen weissgelblichen, Nadelknopf grossen Flecken, die aber nicht hervorragen; auch die Medullarsubstanz zeigt Zunahme der Masse, mit weissgelblichen Linien, namentlich an der Basis der Pyramiden, wo selbst die Tubuli zusammengepresst erscheinen. Die Substanz ist lappig.

Fünfter Grad. Die Oberfläche ist körnig geworden und die Granula werden von der eigenen Membran der Nieren bedeckt.

Sechster Grad. Die Substanz ist hart, oft an Volumen verringert, warzig und höckrig, ohne die früheren Granula; die Hüllen der Niere sind verdickt und mit der Substanz verwachsen.

Diese kurz skizzirte Charakteristik muss sich der mikroskopische Forscher genau vergegenwärtigen, wenn er die Genesis der Krankheit in den Elementarformen nachzuweisen sucht. Ohne die Unterscheidung der verschiedenen Grade fallt man in Widersprüche mit anderen Beobachtungen, welche dieselbe Krankheit zu schildern vorgeben, aber einen andern Grad vorhatten.

Durch die Güte einiger praktischer Kollegen erhielt ich drei Nieren von drei verschiedenen Individuen zugeschickt und bei der näheren Untersuchung fand sich, dass ich in den erhaltenen Exemplaren den zweiten, vierten und sechsten Grad vor mir hatte. Die äussere Charakteristik stimmte ganz mit den gegebenen Unterscheidungsmerkmalen überein und ich schritt unter Beihülfe eines praktischen Arztes, welcher den Gegenstand ge-

nau kannte, zur mikroskopischen Untersuchung der interessanten Objecte.

1) Mikroskopische Resultate der Niere ersten Grades.

Um mich verständlicher ausdrücken zu können, muss ich den normalen Bau der mikroskopischen Elemente der Nierensubstsnz kurz darstellen. Ich verlasse mich hierbei ganz und gar auf meine eigenen Untersuchungen.

Die Medullarsubstanz wird namentlich gebildet aus langgestreckten Harnröhrchen (Bellini'sche Röhrchen), welche von der Peripherie gegen die Mitte laufen. Hier treten immer 16 bis 20 Röhrchen zu einem Bündel zusammen, das man die Malpigh'sche Pyramide genannt hat. Von den Pyramiden abwärts gegen die Peripherie zu, laufen die Harnröhrchen, circa 0,05 — 0,012 P. L. im Durchmesser fassend, gestreckt fort und spalten sich gabelförmig ohne an Durchmesser abzunehmen, wodurch die Zahl bedeutend vermehrt wird. Die gabelförmige Spaltung ganzer Bündel giebt dieser Parthie wieder etwas pyramidenförmiges, was sich aber durch Präparation leicht in seiner Eigenthümlichkeit erkennen lässt. — In der Rindensubstanz angelangt, schlängeln die Harnröhrchen sich mehr und mehr, namentlich gegen die Mitte der Rinde zu; gabelförmige Spaltungen sind seltener und es bilden sich kleine konische, mit der Basis gegen die Peripherie gerichtete Knäuel, die aus verschlungenen Harnröhrchen bestehen. In diesen Knäulchen enden die Röhrchen entweder schlingenförmig, etwa so:



oder sie gehen aus dem Knäuel wieder heraus, theilen sich noch einmal gabelförmig und enden wie zwei Hörner blind, wie folgende Figur zeigt:



Endblasen finden niemals deutlich Statt und die einzelnen Röhrchen nehmen alle ein Weniges am Durchmesser ab.

In den kleinen Knäulchen legen sich nun die Blutgefässe näher an die Röhrchen, indem sie sich ebenso schlängelnd und in

sich umbiegend verhalten, n i r g e n d aber, wie *Berres* glaubt, in ein Harnröhrchen übergehen. — Die grösseren Stämmchen laufen anfangs zwischen den Bündeln, wenden sich zwischen den Knäulchen fort, schicken ihre feinsten Gefässschlingen in letztere hinein, haben hier einen Durchmesser von 0,020 — 0,006 Par. Linien und bilden wieder zwischen den zusammengeschlungenen Harnröhrchen Gefässknäule, welche circa 0,0090 Linien lang und 0,0070 dick sind. Diese Gefässknäule verschmelzen nicht überall mit den Harnröhrenknäulchen, sondern liegen oft selbstständig in den Zwischenräumen. Mögen sie allein oder verschmolzen vorkommen, immer sind sie die G l o m e r u l i, welche als *Malpighi*'sche Körperchen bezeichnet werden.

Die Arterie verhält sich dabei folgendermassen: sie theilt sich sternförmig circa 5 — 6 Mal in Aederchen, welche das Knäul bilden und entweder in ein Gefäss wieder zusammenfliessen oder es bildet sich bei den Harnröhrchenknäulen ein Gefässnetz auf der Oberfläche der Basis derselben. Die Vene, welche jene Verzweigungen sammelt, bildet langgestreckte Schlingen zwischen den *Bellini*'schen Röhrchen, biegt sich oft wieder ganz in die Corticalsubstanz zurück und verbindet sich dann mit dem Gefässnetze, welches die Kanäle bis zu den Papillen umspinnt.

Bei der im z w e i t e n Grade der *Bright*'schen Krankheit untersuchten Niere nahm ich zunächst auf die Glomeruli mein Augenmerk. Die Kapillarität zeigt sich immer im congestivem Zustande, die Gefässknäul sind aber förmlich injicirt, ausgedehnt und lassen sich namentlich in denjenigen Knäulchen deutlich freilegen, wo sie mit Harnröhrchenschlingen durchsetzt sind. Die Harnkanälchen sind in diesen Corticalregionen comprimirt, scheinen wenig Harn zu führen, desshalb sind sie auch in der gestreckten Lage der Medullarsubstanz zusammengefallen und erscheinen dem blosen Auge nicht mehr als Streifen paralleler Bündel.

Durch die Ausdehnung der Gefässe erscheinen die Knäul verdickt, sie haben ihre konische Form verloren und sind mehr rundlich. Zuweilen zeigen sich in den Interstitien Exsudatkugeln bei sichtbarer Stase der Gefässknäulchen. Die Exsudatkugeln lassen sich auch innerhalb der Gefässe nachweisen uud hier sowohl wie ausser ihnen verschmelzen sie zu unregelmässigen, aus zusammengedrängten Kernen bestehenden Formen. (Wahrscheinlich *Gluge*'-

sche Kugeln.) Durch stärkere Injection der Gefässknäul sind auch die einzelnen Lappen, welche die Gefässe mit den Harnkanälchen bilden, weit stärker hervorgehoben, während das Exsudat eine gelblich-weisse Masse bildet, welche wieder an einzelnen Stellen die Blutgefässe comprimirt und daher hier das Ansehen von Anämie verursacht. In dieser exsudirten Masse habe ich aber deutliche und zahlreiche Fettkügelchen, die sich auch chemisch als solche verhielten, beobachtet. Die freier liegenden Gefässe auf den Schleimhautflächen der inneren Nierenräume sind stark geröthet. — Weitere Degenerationen waren nicht wahrzunehmen.

Es geht übrigens aus dieser Untersuchung hervor, dass der Anfang der Krankheit in einer entzündlichen Affection der Gefässknäulchen liegt, was *Valentin* (Repertorium für Anatomie und Physiol. 1838. p. 184.) nicht zugeben will, da er behauptet, dass die Vertheilung und der Diameter der Blutgefässe und der *Malpighi*schen Körper gar keine Veränderung erlitten hätten, während eine gelblich-graue Substanz die Harnröhrchen ausgefüllt habe und diese Substanz aus unregelmässigen, verschieden grossen Körperchen, Kügelchen und Körnern bestehe.

Man wird aber den Grad der Ausbildung dieser Krankheit berücksichtigen müssen, da ich in dem untersuchten, jedenfalls zweiten Grade, die Harnröhrchen bis auf eine Compression seitens der Gefässe ganz unverändert fand.

2) Mikroskopische Untersuchung der Niere vierten Grades. Da die Stammarterien unversehrt daran hingen, so wurde sie vorher mit rother Masse injicirt.

Hier war die Krankheit deutlich in den Gefässknäulchen fortgeschritten. Ich bemerkte, dass eine eiweissähnliche Masse ausgeschwitzt war, welche die einzelnen Gefässwände undeutlich gemacht und mit Harnröhrchenwindungen verklebt hatte. Hierdurch wurden auch die weissen, streifenähnlichen Körper gebildet, welche die Corticalsubstanz durchsezten und auch die Gefässe mussten in den Knäulchen verstopft sein, da keine Injectionsmasse eindringen konnte. Trotz dieser Injection war daher die Corticalsubstanz blassgelb geblieben. Die Harnröhrchen, welche sich der mikroskopischen Beobachtung zugänglich machten, zeigten sich von der albuminösen Ausschwitzung zusammengedrängt und waren bis zu den

Pyramiden oft mit weisslich-gelben albuminösen Gefässstreifen umlagert.

Wo die Gefässe nicht verstopft und in albuminöse Masse verwandelt waren, da zeigten sie, wie namentlich in der Medullarsubstanz, einen turgescirten Zustand; die Gefässnetze, welche sich schlingenförmig an die Harngänge legen, waren erweitert und die Injection verhielt sich hier ebenso wie sie Gefässe im zweiten Stadie der Entzündung darstellt. Zwischen den Gefässen und Röhrchen lagen viele Exsudatkugeln.

Innerhalb der grösseren Harngänge befand sich eine albuminöse, mit Bluternor gefärbte Masse und im Bereich der Pyramiden lagen in ihnen nadelförmige, abgestumpfte Krystalle. — Hiernach wird auch der aus dieser Niere gekommene Urin Albumen, Bluteruer und Krystalle verrathen haben. — Eiterkörperchen habe ich nicht wahrnehmen können, dagegen aber befanden sich auf der Schleimhaut der Nierenkelche und des Beckens neben den Epithelialzellen noch zahlreiche Congestionskügelchen, die ich im Anfange dieser Schrift (Schleim und Eiter) näher charakterisirt habe.

3) Mikroskopische Untersuchung der Niere sechsten Grades.

Dieses Exemplar wurde nicht injicirt. Es zeigte sich ein Zusammenschrumpfen der Cortical- und Medullarsubstanz, die durch eine grosse Ausbreitung der gelblichen, albuminösen Masse compact erschien. Die Gefässknäul und Harnkanälchenbündel bildeten feste, strukturlose, aus obliterirten Geweben und Exsudatkugeln hervorgegangene, warzenähnliche Massen, die sich bis in die Medullarsubstanz erstreckten. Hier war nur schwer die Gestalt parallel liegender, verstopfter und solider Harnkanälchen auffindbar, die meisten Kanäle hatten die Consistenz der im vierten Grade beobachteten Gefässstreifen angenommen oder bildeten reihenweise gelagerte Varicositäten. Von der Peripherie aus schien das Verschwinden der albuminösen, fast käsigen Knäuel und das Vorkommen von unregelmässigen, mikroskopischen Strukturpartikelchen eine beginnende Erweichung anzudeuten. — Die einzigen Gefässe, welche noch zur Circulation fähig schienen, waren die der Schleimhaut des Beckens, wo aber zugleich Exsudation Statt gefunden hatte. (Nervenfasern konnte ich gar nicht in der Nierensubstanz unterscheiden.)

Wenn ich nun aus der Vergleichung der untersuchten Zustände eine Genesis des pathologischen Prozesses abstrahiren darf, so scheint mir kein Zweifel zu walten über den Ursprung dieser Krankheit in den Gefässkäulchen der Corticalsubstanz, indem hier ein Ausschwitzungsprozess albuminöser Art Statt findet, der nicht Folge von Entzündung, sondern der einer nach Bildungsgesetzen vor sich gehenden Verbildung der Nierengefässe analog ist. — Spuren von Entzündung sind so unbedeutend, dass die letztere nur als accidentielle gewürdigt werden könnte. Durch die Degeneration der Gefässknäuel wird dor normale Secretionsprozess sistirt oder beschränkt, die Harnkanalbüschel erleiden dabei eine funktionsstörende Compression und es scheint der Secretionsprezess sich mehr der Grenze der Medullarsubstanz hinzuwenden, aber auch hier durch den Fortgang der Gefässverstopfung allmälig sistirt zu werden. — Harnkanälchen werden nach meinen Untersuchungen immer secundär ergriffen und geben erst ihre Structur auf, wenn das Gefässleben, von dem sie abhängen, bedeutend reducirt ist. — Der in den ersten Stadien abgesonderte Harn scheint bei der Hemmung der Fortbewegung die von mir gefundenen Krystalle zu bilden. Der pathologishe Reiz muss dem Befunde nach von dem Blute ursprünglich ausgehen. Das Mikroskop deutet selbst darauf hin, denn bei zwei Personen, bei denen ausser wassersüchtigen Erscheinungen auch die Qualität des Urins auf Morbus Brightii schliessen liess, zeigte das frische Blut auffallend wenige Blutkörperchen mit sehr heller, cruor-armer Schale und mit jedenfalls vergrössertem Durchmesser. Viele Blutkügelchen sahen ebenso aus wie normale, die unter dem Mikroskope mit Wasser berührt sind und grösser und heller werden. Immer enthielt auch das Blut eine sehr grosse Menge Fettkügelchen, was wieder bezeichnend wird, da auch die Nierensubstanz Fett im früheren Stadio abgelagert zeigt.

Da ich so geringe, fast gar keine Zeichen von Entzündung gewahren konnte, so scheint es mir überhaupt fraglich, ob eine frühzeitige antiphlogistische Methode zweckdienlich sei. — Bei der acuten Form werden allgemeine und wiederholte Venaesectionen freilich scheinbar gut vertragen und ich erkläre mir ihre Wirkung nur mechanisch, indem durch Verminderung der Blutmasse der Druck auf die Harngänge gemildert und auch bei grösseren Blut-

entziehungen der Harn reichlicher abgesondert wird. Weniger dürften Blutentziehungen bei länger bestandenem, chronischen Verlaufe indicirt sein, weil sie nicht mehr mechanisch wirken können.

Diuretica müssen aber geradezu den Verlauf beschleunigen, da sie Reiz und lokale Blutmasse der Nieren vermehren, also die Compression unterstützen. Wenn das Blut selbst den Krankheitsstoff in sich trägt, so dürfte man vielleicht die Blutmasse umstimmen und der albuminösen, ja vielleicht anfangs fettstoffigen Absetzung durch qualitativen Blutveränderung zuvorkommen. Die Untersuchung des Blutes, welche merkwürdiger Weise weniger Eiweissstoff als gewöhnlich verräth, weil alles Eiweiss in den Nieren deponirt wird, dürfte dann auf künstlich vermittelte Umstimmung, vielleicht noch grössere Verminderung des Albumin und Vermehrung des Cruor hinweisen. — Diese Erörterungen überlasse ich den Praktikern am Krankenbette.

VIII. Die quantitative Veränderung der Blutkörperchen in Krankheiten und nach gewissen Arzneigaben, nebst Bemerkungen über die proportionalen Zustände des Plasma.

Angeregt durch die (in L'Expérience 1840 mitgetheilten) Versuche, welche *Andral* und *Gavarret* auf ähnliche Proportionsmodificationen unternommen hatten, untersuchte ich das Blut in verschiedenen Zuständen des Lebens, sowohl in normalen, pathologischen als künstlich vermittelten. — Das ganz allgemeine Resultat dieser Beobachtungsreihe ist, dass sich die mikroskopisch erkennbaren und durch chemische Hülfsmittel hervorhebbaren sogenannten Bestandtheile des Blutes, als Kügelchen, Faserstoff und Serum, ausserordentlich leicht sich verändern und ihre quantitativen Proportionen zu einander modificiren, dass dieses meist in der Art geschieht, dass irgend eine der genannten Formen sich isolirt vermehrt oder vermindert, während die übrigen Theile im alten Verhältnisse bleiben und dass selten zwei Bestandtheile gleichzeitig in einer Richtung der Quantität hin modificirt sind. Es hat sich ferner dabei herausgestellt, dass zwei verschiedene Zustände sich durch zwei verschiedene Proportionen eines und desselben Blutbe-

standtheiles ausdrücken können, so dass man also bei fernerer Ausbildung dieser Kriterien in den Stand gesetzt werden könnte, auf pathologische Grundstimmungen des Organismus und auf die dadurch charakterisirten zeitigen Erkrankungsformen zu schliessen.

Es giebt nämlich ganz constante Zustände, in denen die Blutkörperchen, die ich aus anderweitig erörterten Gründen immer Blutzellen nannte, vermehrt oder vermindert sind, in denen das Plasma bald grössere Neigung zur Faserstoffbildung hat, bald weniger dafür fähig erscheint oder wo das Plasma ganz wässrig und arm an Eistoff sich darstellt.

Erfahrungsmässig theile ich den Zustand des Blutes in folgende Klassen:

1) Die Blutzellen sind absolut vermindert.

2) Die Blutzellen sind vermehrt.

3) Die Blutzellen halten immer umgekehrte Proportion mit dem Fibrin.

4) Das Fibrin ist absolut vermehrt oder vermindert.

5) Das Plasma ist wässerig ohne Einfluss auf Fibrin und Blutzellen.

Ich werde diese Klassen so weit einzeln durchgehen und beweisen, wie weit meine Erfahrungen reichen.

Erste Modification: Absolute Verminderung der Blutzellen.

Zur Erkennung der Verminderung nehme ich einen mit mikrometrischen Fäden meines Oculars bezeichneten Raum als positive Basis, nehme als Normalzahl der hier gelagerten Blutzellen 100 an, welches die mittlere Zahl von dreissig Vergleichungen ist.

Der Hauptzustand des Organismus, welcher hier immer in Betracht kommt, ist die Bleichsucht. Hier liegt der abnorme Zustand ganz isolirt in dem verminderten Dasein der Blutzellen, da sich das Plasma und dessen Fibrin durchaus bis auf grösseren Wassergehalt normal verhalten. — Die Zahl der Blutzellen ist hier schwankend zwischen 50 bis 2 Prozent. Letztere Verminderung sah ich im siebenzehn Male untersuchten Blute einer ausgebildeten Chlorose. — Im Beginne der Bleichsucht, wo man oft irrthümlich glaubt, dass Plethora vorhanden sei, findet sich das Verhältniss weniger auffallend, meist zu 60 bis 80 P. C. Die

Blutzellen sind in der Chlorose weniger scheibenförmig als rund, haben blasse Conturen und verändern sich durch Essigsäure nur sehr wenig. —

Ebenso vermindert finden sich die Blutzellen bei allen Scrophelkranken und solchen Personen, welche lange an intermittirenden Fiebern gelitten haben und ein kachektisches Aussehen zeigen. Bei fünf solcher Individuen betrug die Menge zwischen 30 bis 50 Procent. Ganz auffallend arm an Blutzellen zeigte sich das Blut eines Mannes, welcher bei seinem Gewerbe viele Bleidünste eingeathmet hatte und als Vergifteter in das Lazareth gebracht wurde. Hier fanden sich kaum ein bis vier Procent, während bei Umrührung einer Quantität Blut mit einem Glasstabe der gerinnende Faserstoff sich reichlich absetste und ganz normal gefunden wurde. Eine ebenfalls sich bestätigende, absolute Abnahme der Blutzellen zeigte sich in vier Fällen von Ascites und Hydrocephalus, wo ohne Verminderung des Fibrin die mittlere Zahl der Blutzellen 20 bis 30 betrug. Die Blutzellen nehmen auch jederzeit im gleichen Verhältnisse ab, als eine innere Tuberculosis in der Erweichung fortschreitet. Dieses ist ein constantes Symptom und kann zur Prognose gebraucht werden. —

Merkwürdig ist es, dass, wie schon *Andral* beobachtete und sich auch in drei Fällen bestätigte, bei Personen mit auffallend wenigen Blutzellen, der Faserstoff ganz unabhängig von dem Zustande der Blutzellen, bedeutend zugenommen hatte, so dass hundert Theile Blut 7,4 Fibrin enthielten, während ich nach 16 Versuchen an scheinbar Gesunden als mittlere Zahl immer 3,9 annehmen konnte[1]). Die drei Personen, welche ich auf dieses Resultat untersuchte, waren: eine phthisische Bleichsüchtige, eine Wassersüchtige mit Pleuritis, zwei Cachektische mit Exanthemen. Man erkennt hieraus, dass Cachexie, Lebensherabstimmung mit verminderten Blutzellen nicht störend wird für grosse Vermehrung des Fibrin.

Eine nahrlose Diät hat keinen grossen Einfluss auf den Faserstoff, wohl aber auf die Zahl der Blutzollen, die dadurch vermindert wird. — Mehrfache Beobachtungen stellte ich aber über

1) Ich brauche wohl nicht jedesmal zu bemerken, dass ich nur Venenblut erhalten konnte.

den Einfluss der Venaesection an. Hier ergab sich, dass das Aderlass, selbst wenn es zwei- bis viermal wiederholt wurde, fast gar keinen Einfluss auf den individuellen Zustand des Faserstoffgehaltes hat, dass sich dieser oft, trotz der grössten Blutentziehungen, bedeutend in der Quantität steigert und mir schwebt hier ein Fall vor, wo ein Mensch mit Plethora beim ersten Aderlasse an Blutzellen 100 und an Fibrin 4,210 zeigte, beim zweiten Aderlasse am dritten Tage die Blutzellen zu 90 bis 100, das Fibrin aber zu 5,7 gefunden wurde. — Diese Resultate bestätigen sich bei allen wiederholten Aderlässen; nur wenn sie ganz bedeutend sind, dann fällt die Zahl der Blutzellen auffallend, doch nicht immer nach dem letzten Blutverluste deutlich, vielmehr bleiben sie häufig nach dem zweiten Aderlass in der Zahl stehen und fallen dann bei dem dritten sehr ab, — Dann kann sich auch das Fibrin vermindern. — Bei einem Menschen mit Pneumonie wurden binnen drei Tagen vier Venaesectionen vorgenommen. Die Blutzellen beim ersten Aderlasse ungefähr zu 100 P. C. fielen beim zweiten Aderlass auf circa 90, beim dritten blieben sie stehen, beim vierten sanken sie auf 30 P. C. Das Fibrin zeigte sich in seiner Quantität beim ersten Aderlass 4,5, beim zweiten ungefähr ebenso, beim dritten 5,7, beim vierten 6,3. — Man sieht hieraus, dass der Faserstoff ganz von der Natur der Krankheit bestimmt wurde, trotz dem, dass die Venaesectionen allmälig die Blutzellen sehr vermindert hatten. — Werden aber Aderlässe bei Thieren übermässig fortgesetzt, wie ich einmal experimentirt habe, dann vermindert sich endlich nicht nur die Zahl der Blutkörperchen und des Fibrin, sondern es sinken alle Bestandtheile des Blutes auf ein Minimum herab. —

Eine Verminderung der Blutzellen mit dem Faserstoffgehalte fand ich bei Personen, welche viele vegetabilische Säuren genommen hatten, namentlich Essigsäure. Dagegen habe ich nicht gesehen, dass Neutralsalze auf die Verminderung der Blutzellen gewirkt hätten. Sie hatten immer eine Verminderung des Fibrin zur Folge. Dieses ist interessant bei der Behandlung entzündlicher Krankheiten mit Aderlass und Laugensalzen (Alkalien). Schwefelsaure Salze vom Patienten genommen veränderten den Faserstoffgehalt so wenig wie die Zahl der Blutzellen; nur verminderte allein Kali sulphuricum den Gehalt des Fibrin ganz bedeutend. —

Zweite Modification. Dio Blutzellen sind vermehrt.

Diesen Zustand habö ich stets gefunden bei Febris continua continens, wo sie nach früher aufgestelltem Maassstabe oft zu 150 steigen und nach den wiederholten Aderlässen selten unter 80 fallen. — Dabei ist der Faserstoff oft so gering, dass er den tausendsten Theil der Quantität bildet. Nach den Aderlässen steigt dann oft der Faserstoff wieder, Bei der reinen Synocha habe ich neben hoher Zahl von Faserstoff immer die Zahl der Blutzellen ausserordentlich hoch gefunden, viermal circa 170 bis 180, was andeutet, dass der entzündliche Reiz auch namentlich durch dio Blutzellen geschehe, — Es ist dieses für dio Wahl der Heilmittel wichtig, zumal wenn erst uoch mehr Stoffe bekannt sind, welcho die Blutzellen vermindern. — (Vergleiche oben.) Hierdurch allein wird aber das Blut nicht normaler, da auf Fibrin besonders gowirkt werden muss.

Ganz eigenthümlich ist es, dass im Blut von Personen, welche am Typhus abdominalis leiden, bei geringer Quantität Fibrin, die Blutzellen oft ausserordentlich vermehrt sind, trotz vorkommender Blutentziehungen und schmaler Kost, namentlich in deu ersten Stadien der Krankheit. Ich kann nicht begreifen, wie *Lecanu* im Abdominaltyphus eine Verminderung der Blutzellen als characteristisches Zeichen hinstellt. Die Entdeckung *Denis's*, dass das Blut im Abdominaltyphus bedeutend mehr Salze enthält, als im normalen Zustande, muss auch ich bestätigen. Namentlich Natrum und Ammoniak. Dio entzündlicho Affection des Darmkanals ist also auch hier nicht durch Zunahme des Fibrin, sondern durch Zunahme der den pathologischen Reiz tragendon Blutzellen ausgedrückt. Eino grosse Vermehrung der Blutzellchen zeigt sich ebenfalls bei acuten Exanthemen, namentlich fand ich dieses bei Scharlich, weniger bei ausgebildeten Blattern. — Dagegen ist es eino überraschende Thatsache, die auch *Andral* bestätigt, dass bei freiwilligen Blutungen in Folge von Congestioneu immer eine Abnahme des Fibrin bei normaler oder etwas überschrittener Zahl der Blutzellchen gefunden wird. *Magendie* sagt einmal irgendwo: dass, wenn in Beziehung auf die Blutzellen sich der Faserstoff sehr mindro, dadurch dio normalo Cohaesion des Blutes verloren gehe und dasselbe aus den Gefässen zu troten strebe, was freilich dio Blutungen

bei vermehrten Blutzellen und vermindertem Gehalte an Fibrin wohl erklären dürfte.

Zu den Arzneimitteln, welche die Blutzellen bedeutend vermehren, gehört oben an das Eisen. — Wo ich kaum 5 P. C. Blutzellen bei einem chlorotischen Mädchen fand, konnte ich nach vierwöchigem Gebrauche des Eisens circa bei drei Prüfungen 20 bis 40 bis 55 P. C. annehmen. — Auf den Faserstoff hat das Eisen gar keinen Einfluss und dieser bleibt normal oder steht mit dem individuellen Zustande und seiner Bluteigenthümlichkeit im Verhältnisse. — Am stärksten schien auf diese Zellenvermehrung milchsaures Eisen zu wirken, vielleicht weil es rascher assimilirt wird.

Chinin wirkt ebenfalls auf Vermehrung der Blutzellen hin, doch scheint auch dabei das Fibrin zuzunehmen, was vielleicht nicht immer gleichzeitiger Heilzweck bei Vermehrung der Blutzellen sein kann. — Ich habe ausserdem noch eine Menge Ingredienzen (theilweise an mir selbst) probirt, aber ihre Hinwirkung auf Blutzellen-Vermehrung nicht constatiren können. — Bemerkenswerth ist es aber, dass der Gebrauch des Wassers zu Ems entschieden die Blutzellen vermehrt. Ich sah während dieser Brunnenkur bei zwei chlorotischen Individuen die Zahl der Blutzellen allmälig zunehmen und von 5 auf 50 bis 70 P. C. steigen. — Namentlich muss ich aber noch der Leberthrankur gedenken, welche immer da, wo der Thran assimilirt wird, eine entschiedene Wirkung auf Bildung zahlreicher Blutzellen hat. Dieses überrascht mich jetzt gar nicht, da ich schon früher (vgl. mein Buch: „der Leberthran als Heilmittel"[1]) gefunden hatte, dass durch denselben eine Menge neuer und eigenthümlicher Chyluskörperchen hervorgerufen wird, die zugegen sein müssen, wenn die Heilwirkung sich bestätigen soll. Jetzt habe ich auch erkannt, dass jene eigenthümlichen Chyluskörperchen nichts mit dem Fibrin des Blutes zu thun haben, sondern in die Bildung der Blutzellen übergehen. — Aehnliche Wirkung scheint auch die concentrirte Fleischbrühe zu haben, die den Faserstoff gerade nicht vermehrt.

Dritte Modification. Die Blutzellen halten immer umgekehrte Proportion mit dem Fibrin.

---

1) Leipzig, Verlag von *Bösenberg*.

Es ist schon manches hierher Gehörige angezeigt worden. Ich muss hier vorzüglich die Febris continua continens hervorheben, wo die Blutzellen stets um so zahlreicher erscheinen, je geringer das Fibrin vorhanden ist. Wenn hier Venaesectionen gemacht sind und der Gehalt von Faserstoff oft reichlicher im Blute entdeckt wird, sinkt die Zahl der Blutzellen dann immer in umgekehrter Proportion. Dasselbe Verhältniss trat auch so deutlich bei dem Abdominaltyphus hervor. Ebenso habe ich bei apoplektischen Zuständen unter heftigen Congestionen nach den Cerebraltheilen und bei eintretenden lindernden Nasenblutungen in fünf Prüfungen gefunden, dass, wenn sich das Fibrin, welches sich aus einer gegebenen Quantität auswaschen liess, circa zu 5 verhielt, die Zahl der Blutzellen sich zu 40 P. C. darboten und dagegen umgekehrt die Blutzellen circa 100 P. C. hielten, wenn das Fibrin zu 1 oder 2 (mittleren Maasses) gefunden wurde.

Vierte Modification. Das Fibrin ist absolut vermehrt oder vermindert.

Hier sind namentlich die inflammatorischen Zustände hervorzuheben. — In ihnen fand ich immer die Zahl der Blutzellen und die Quantität des Faserstoffes vermehrt und ich habe schon oben bei Untersuchung der Blutmasse eines venaesecirten Pneumonischen mitgetheilt, dass diese Statt findende Vermehrung des Faserstoffes ganz *selbstständig* ist und immer zunimmt, trotz Abnahme der Blutzellen durch Aderlass. Dieses muss schon oft wiederholt und bedeutend sein, wenn auch das Fibrin an Quantität abnehmen soll. — Der Faserstoff ist unabhängig von der Zahl der Blutzellen vermehrt: bei acuten Rheumatismen, acuten Entzündungen seröser Häute, namentlich Pleuritis und Peritonitis und auch bei acuten Eiterungen. Wo im gesunden Zustande des Individuum der Faserstoff sich wie 3,9 verhielt, da hatte er bei den genannten inflammatorischen Zuständen, zu denen ich auch Erysipelas rechne, gewöhnlich ein Verhältniss von 7 bis 9. — Pleuritis zeigt immer neben Pneumonie am meisten Faserstoff. Uebereinstimmend mit dem Resultate *Andral's* habe auch ich die Erfahrung gemacht, dass, sobald die acute Krankheit chronisch wird, immer eine bedeutende Verminderung des Fibrin Statt findet und wenn man im Laufe einer acuten Entzündung bemerkt, dass das gelassene Blut eine geringere Masse als gewöhnlich Faserstoff enthält, z. B. nur

4 oder 5 — so kann man darauf mit Zuversicht die Prognose gründen, dass die Krankheit chronisch werden wird. Vermindert sich aber der Faserstoff mit dem Fieber gleichzeitig, dann deutet dieses auf Genesung. Die Zahl der Blutzellen hat auf den intensiven Zustand der Entzündung gar keinen Einfluss. Nur bei typhösen Entzündungen sind nur die Blutzellen bedeutend vermehrt und zwar bei auffallendem Sinken des Fibrinverhältnisses. Ebenso ist es eigenthümlich, dass bei acuten Exanthemen mehr die Blutzellen als das Fibrin vermehrt sind und es scheint der Ausschlag selbst auf das Blut zurückzuwirken. — Auch habe ich gefunden, dass die Blutzellen wo sie einmal vermehrt sind, nur im Anfange des acuten Verlaufes wirklich zugenommen haben und allmälig bei steigendem Faserstoffgehalte abnehmen. — Dieses Fallen geschieht aber regelmässig bei dem Uebergange in den chronischen Zustand, wo auch die Menge des Faserstoffes bedeutend abnimmt, doch hierbei selten unter das normale Verhältniss sinkt, was bei derartigen Prüfungen wohl zu bemerken ist. Viele Blutzellen sind so wenig Entzündungscharakter, als wenige, sie erhalten kaum Bedeutung und die wahre Diagnose hängt vom Stande des Faserstoffes ab. — Das Serum kommt kaum dabei in Betracht und variirt hier unbedeutend und gesetzlos für die Prüfung.

Jederzeit vermehrt ohne gleichzeitige Zunahme der Blutzellen findet man auch den Faserstoff bei der Tuberkelbildung innerer Organe, namentlich bei Erweichung der Tuberkeln in den Lungen. Je weiter der Erweichungsprocess fortschreitet, desto höher steigt der Faserstoffgehalt und desto mehr vermindern sich die Blutzellen. Ersterer steigt auf 4. 5. 7. — Nur im Stadio der Colliquation fällt der Faserstoff mehr und mehr. Bei Miliartuberkeln, namentlich wenn Fieber zugegen ist, verhält sich eine Zeitlang, bei Zunahme der Blutzellen, der Faserstoff gleichgültig. Mit Abnahme der ersteren fängt aber auch die Quantität des letzteren an zu steigen und dieses kann als Symptom zur Beurtheilung der fortschreitenden oder anfangenden Tuberkel-Erweichung benutzt werden, da es sich ganz constant erweist. Diese Beobachtungen sind an vielen Kranken gemacht und sie correspondiren mit ähnlichen Prüfungen, welche meine Freunde angestellt haben. Arzneimittel, welche den Faserstoff vermindern, sind namentlich die Alcalien und Erden in Salz-

form. Man sieht oft sehr bald eine Abnahme des Faserstoffes bei zwei 24 Stunden auseinander liegenden Prüfungen.

Eine absolute Verminderung des Faserstoffes habe ich gefunden bei Marasmus, bei typhöser Darmentzündung (wo er oft trotz der Entzündung in seiner normalen Qualität bleibt; oft aber auch auf das Minimum herabsinkt, bei Zunahme der Blutzellen), ferner bei dem Zustande, der als Prodromus einer Febris continua angesehen werden kann, wo oft der Faserstoff ausserordentlich gering ist; ferner bei allen Exanthemen, namentlich aber bei Variolae, wo oft die Quantität kaum 1. betrug. — Wie ich schon früher erwähnte, findet auch bei den apoplectischen Congestionen, namentlich wenn freiwillige Blutungen eintreten, eine constante Verringerung des Fibrin Statt, was vielleicht auch auf Haemorrhagia spontanea Einfluss haben mag. Schliesslich hatte der Faserstoff in seltenen Fällen der Chlorose abgenommen, doch ist dieses immer nur individuell und relativer Bedeutung, da meistens der Faserstoff bei geringer Blutzellen-Zahl zunimmt. Arzneimittel, welche den Faserstoff vermehren, habe ich kein einziges mit Gewissheit kennen lernen. Nur diätetische Mittel und vielleicht Leberthran vermögen darauf hinzuwirken. Eisen hat keinen Einfluss darauf.

Fünfte Modification. Das Plasma ist wässerig ohne Einfluss auf Fibrin und Blutzellen.

Die chemische Untersuchung des Plasma dieser Qualität ergiebt bald, dass es das Eiweiss ist, welches fehlt [1]. — Es ist dieses immer beobachtet bei allen denjenigen Krankheiten, in denen ein eiweissstoffiger Urin abgesondert wird. Diese Thatsache ist bekannt, und *Andral* wie *Gavarret* geben an, dass, wenn die natürliche Quantität zu 72 angenommen wird, bei eiweissstoffigem Urin kaum $^{60}/_{1000}$ Theile im Serum gefunden werden konnten. Hiernach halten sich also Blutquantität und Harnquantität des Albumen das antagonistische Gleichgewicht, was oft sehr rasch wechselt. Die *Bright*'sche Krankheit ist hier namentlich aufzuführen, indem das im Blute fehlende Eiweiss in den Nieren krankhaft abgesetzt und auch mit dem Harn abgeführt wird.

---

1) Serum kann aber auch dünnflüssig sein, ohne gerade Mangel an Eiweisstoff zu zeigen. Bei normaler Quantität von Eiweiss und Salzen ist oft der Wassertheil momentan vermehrt und nimmt dem Serum die dichtere Consistenz.

Fasse ich nochmals im Ueberblicke zusammen, was meine Prüfungen ergeben haben, dann stellt sich heraus, dass sich die einzelnen pathologischen Zustände ganz selbstständig in besonderen Blutbestandtheilen ausdrücken können und dass auch gleichzeitig zwei verschiedene Krankheiten in zwei von einander unabhängigen Bluttheilen sich spiegeln können. Berücksichtigt man hierbei noch die relative Blutbeschaffenheit der Individualitäten, so stellt sich eine freilich anfangs schwierige Complication des Blutbestandes heraus, die aber mehr und mehr in eine klare Ordnung zu bringen sind, wenn man die einfachen Grundcharactere der Blutveränderungen einzeln prüft und später combinirt. — Merkwürdig erscheint es dabei, dass zwei Krankheiten sich gewissermassen in dem Blute durchkreuzen können, indem jede ihr analoges Blutelement modificirt. Oft aber auch begegnen sich zwei Krankheiten in einem und demselben Elemente, was wieder bei der Prüfung genau berücksichtigt werden muss, aber ohne Schwierigkeiten erkannt werden kann. Bei einer Chlorotischen sollen z. B. acute Exantheme ausbrechen. — Chlorosis prägt sich durch grosse Verminderung der Blutzellen und normaler oder grosser Quantität Faserstoff aus; die acuten Exantheme aber haben gewöhnlich geringe Quantität Faserstoff und vermehrte Zahl der Blutzellen zur Folge. Hier muss also der Beobachter den Stand der Chlorosis mit dem Stande des Blutes im Exanthem vergleichen und die mittlere Proportionalzahl suchen. Es wird eine an Exanthema leidende Chlorotische freilich vermehrte Blutzellen haben, aber diese werden nur relativ vermehrt sein und nicht die Zahl erreichen, welche ein an Exanthem leidender normaler Mensch zeigen muss. — Diese Lehre von der Blutprüfung ist noch zu jung, um schon in Gesetze gegossen werden zu können; sie ist aber bei der Symptomatologie von grosser Wichtigkeit und ich weise nur darauf hin, dass ich am Blute eines Tuberkelkranken genau mikroskopisch und durch Auswaschung und Wägung des Faserstoffes bei mehren vergleichenden Prüfungen genau sagen will, ob Miliartuberkelerweichung vorhanden ist. — Fernere Folgerungen von dem Nutzen dieser Blutprüfung wird der Leser selbst zu machen wissen.

IX. Pathologische Veränderung der Nervensubstanz.

Ich habe Gelegenheit gehabt, einige merkwürdige Strukturveränderungen des nervösen Gewebes mikroskopisch zu beobachten. Zunächst rechne ich hierher zwei Fälle von Encephalomalacie.

Diese Krankheit ist von der klinischen Seite namentlich durch *Rostan, Andral, Cruveilhier, Rochoux, Abercrombie, Burdach, Fuchs* und *Vogt* näher bekannt geworden. Ueber die Erscheinungen der Krankheit brauche ich desshalb hier nichts weiter zu sagen, was mir um so mehr bei den herbeizuziehenden beiden Fällen geboten wird, da ich die Kranken, welche hier gemeint sind, nicht persönlich beobachtet habe. Nach ihrem Tode wurde mir der Auftrag, die Gehirnparthieen mikroskopisch zu untersuchen und den reinen mikroskopischen Befund kann ich daher nur als eigene Erfahrung geben.

Den ärztlichen Aussagen nach war der eine Kranke im Stadium torpidum, der andere im Stadium paralyseos (bei plötzlichem Insultus) gestorben. — Der erste Fall bot mannichfaltige Betrachtungen dar. Der grösste Theil der rechten Hemisphäre bot einen Erweichungszustand dar, welcher aber die verschiedensten Färbungen zeigte. An einer Stelle war die Erweichung roth, an einer andern weinhefenähnlich oder blass fleischfarbig, an einer andern sogar rothbraun. — Bei der allgemeinen Untersuchung zeigten die Hirnhäute mehrfache Verknöcherungen und die umgebende, ausserhalb der Erweichungsgrenze liegende Substanz war stark injicirt. — In der rothen Färbung war es nicht möglich Faserstruktur und Kapillarräume zu unterscheiden. In einer von Cruor gefärbten amorphen Masse lagen unregelmässige Gruppen breiartiger Materie, hin und wieder wie zerflossene Streifung aussehend, aber niemals Conturen verrathend. Ebenso verhielt sich die braunrothe Färbung, wo nur mehr Cruor aufgelöst zu sein schien. Zwischen diesen amorphen Massen lagen aber zahlreiche Eiterkügelchen, die jedoch mehr den Congestionskügelchen an Grösse glichen und die eingeschoben waren in vielfache Massen von Körnerzellen.

In der blassfleischfarbigen gelblichen Parthie waren einzelne an den Conturen gezähnte Faserfragmente hin und wieder zwischen Eiterkörperchen zu sehen, während die weinhefenfarbige Substanz sich ebenso, aber vorzugsweise durch grosse Massen Körnerzellen

charakterisirt darstellte. Die Rindensubstanz verhielt sich dabei ebenso, wie die Medullarsubstanz und ich habe nie die normalen Ganglienkugeln darin gefunden, sondern, ausser den schon bezeichneten Elementen, nur amorphe Masse.

Da das Vorhandensein von Körnerzellen auf Veränderung eines Exsudates hinweiset, dieses aber neben vorkommenden Eiterkörperchen eine Entzündung voraussetzt, so wäre wohl zu schliessen, dass die Encephalomalacie eine Folge der Entzündung sei.

Ehe ich aber hierauf bauen kann, möge der zweite Fall den leicht generell ausfallenden Schluss auf Entzündung modificiren. — Hier war nämlich, wieder an der rechten Seite, das Corpus striatum in einen Zustand der Erweichung ohne Farbenveränderung übergegangen. Die Hemisphäre zeigte sich etwas atrophisch dabei und Spuren von Verknöcherung oder Congestion waren gar nicht wahrzunehmen. — Hier bot sich unter dem Mikroskope keine Blutfärbung dar; ich sah an den Rändern der Erweichung noch viele Nervenfasern ohne deutliche Conturen, in der Mitte aber waren nur noch Fragmente übrig geblieben, während die Grenze zwischen Erweichung und normalem Gewebe eine unregelmässige Form der Primitivfasern, die wie gerissen und angefressen aussah, zeigte. Ich vermochte keine Spur von Eiterkörperchen aufzufinden und auch Körnerzellen waren nicht vorhanden. — Dagegen sah ich an den Grenzen bei schwächerer Vergrösserung innerhalb der hier gelegenen Kapillarräume gekörnte Massen, die den Körnerzellen nicht unähnlich waren und das Lumen der Gefässe zu verstopfen schienen. — Ob diese Gefässe, die sichtlich ausgedehnt waren und ausserdem in der Form normale Blutzellen einschlossen, im Laufe der Krankheit zerreissen und ihre Körnerzellen und Farbestoffe in das Parenchym ergiessen, konnte ich an Beispielen nicht ergründen. Dass übrigens die Zerstörung der Primitivfasern ohne Gefässzerreissung (vielleicht nur durch den Druck verstopfter Haargefässe und dadurch sistirten Stoffwechsel) Statt findet, bewies in diesem Falle die mikroskopische Untersuchung der conturlosen, meist ganz fragmentarisch vorhandenen, oft ganz zerstörten breiartigen Primitivfasern. — Wenn diese beiden Beobachtungen auch ziemlich isolirt dastehen, indem mir eine grössere Vergleichung verschiedener Fälle und Stadien nicht zugänglich wurde, so vermögen sie doch zweierlei zur nähern Betrachtung, wenn nicht Ueberzeugung zu führen, dass

nämlich die Erweichung auch ganz ohne sanguinolenten — ja vielleicht ohne inflammatorischen Zustand möglich wird und dass es daher wahrscheinlich zwei genetische Arten der Malacie gebe, die als weisse und gefärbte, als primäre und secundäre sich unterscheiden liesse. — Die erstere scheint ohne Kapillaritätzerreissung und Bluterguss in der Nervensubstanz vorzugehen, ich sah wenigstens ganz erweichte, ihre Farbe nicht verändert habende Primitivfasern und zu Hirnbrei gewordene Masse bei geschlossener, nur etwas gedehnter Kapillarität und ohne, dass ausserhalb der Gefässräume weder Körnerzellen noch Eiterkörperchen gefunden werden konnten. — Es ist daher eine ganz entzündungslose Malacie. — Die gefärbte Erweichung zeigt dagegen unverkennbare Zeichen der Entzündung und ihrer Ausgänge. — Die Kapillarität ist in der Erweichung ganz auseinander geflossen und umgiebt mit den Ueberresten der Entzündung, den Körnerzellen und Eiterkörperchen, die amorphe von flüssigem gefärbten Blutserum und geronnenen Blutzell-Hüllen durchsetzte, erweichte, gruppenweise gelagerte Hirnmasse.

Dass das erweichte Corpus striatum in der Folge hätte in die gefärbte Form übergehen können, glaube ich nicht. Einmal wären keine Eiterkörperchen dabei gewesen, zweitens war eine Erweichung bereits da und drittens zeigte sich gar keine Congestion und kein Zustand der Kapillarität, der nothwendig hätte auf Zerreissung so bald führen müssen. Dennoch war aber die Erweichung vorhanden und hatte den Tod zu Wege gebracht.

Cruveilhier sucht den Unterschied zwischen weisser und rother Erweichung darin, dass bei ersterer Blutherde, bei letzterer aber Blutinfiltration vorhanden sei. Letztere nennt er daher Apoplexia capillaris, wobei nur die Haargefässe zerreissen sollen. *Rochoux* sieht in der Blutergiessung nur eine Consequenz der Malacie. — Für meine Ansicht spricht auch *Rostan's* Aeusserung, dass nicht jede Erweichung entzündlicher Art zu sein brauche, ich kann übrigens auch gegen *Gluge* die Thatsache anführen, dass die von mir beobachtete weisse Erweichung ohne alle Eiterkörperchen war, die *Gluge* immer vindicirt und daraus den entzündlichen Vorgang als causa morbi abschliesst. Die Beobachtung des einen Falles ohne entzündliche Merkmale scheint mir mehr ein Zustand veränderter trophischer Natur des Kapillarlebens zu sein. — *Récamier's* An-

sicht, dass die Malacie nur eine Entartung sui generis sei, scheint auf den von mir beobachteten Fall zu passen. — Wo aber Färbung der erweichten Masse vorhanden ist, da geschieht dieses, wie ich mit *Gluge*, freilich nur einer einzigen Beobachtung nach, zugestehe, entweder durch das infiltrirte Blut oder durch die Produkte der Entzündung. In den rothbraunen Stellen sah ich geronnene Blutmasse, in den rötheren Parthieen war es blutig gefärbtes Serum, in den opalisirenden Theilen zeigten sich grosse Massen Eiterkörperchen und die weinhefenartige Färbung wird nur hervorgebracht durch grosse Anhäufung von Körnerzellen. Ob nicht *Carswell* ebenfalls Recht hat, dass mitunter nur eine Obliteration der Gefässe die Malacie veranlasse?

Die Versuche an Thieren mit künstlich erregten Zerstörungen und Blutinfiltrationen, welche *Gluge* veranstaltete, sind doch wohl zu unsicher, um darauf Schlüsse zu bauen; hier wird die Beobachtung einer klinisch-mikroskopischen Vergleichung künftig Aufschluss gewähren müssen.

Die fernere Beobachtung pathologischer Nervensubstanz, welche ich zu machen Gelegenheit fand, bezieht sich auf eine Reihe von Neuromata, die an den verschiedensten Nerven vorkamen. Oft lernte ich den Namen des Nerven nicht kennen, wenn mir Collegen das pathologische Object zustellten, meist waren es aber Neuromata am Ulnaris, Ischiadicus und Cruralis oder an Schulter- und Rückennerven, die ich am Individuum sehen konnte.

Ich habe ungefähr zwanzig Exemplare untersucht und dabei die feste Ueberzeugung erhalten, dass bei jedem Neuroma die Primitivfasern, also der eigentliche Nerv nur secundär mitleidet und dass dieses Leiden immer nur in den drei Formen der Hypertrophie, Atrophie und Malacie erscheint, während das eigentliche Neurom diesse Namen mit Unrecht führt und immer nur eine Krankheit der zwischen den Primitivfasern sich befindenden Theile ist. Diesse Theile sind aber: Zellgewebe, Neurilema, Blutgefässchen und Fettzellen.

Von diesen Theilen müssen daher auch alle Formen des Neurom ausgehen und *Cruveilhier* hat sehr richtig erkannt, dass die Nervenfasern eigentlich nur wenig in solchen Geschwülsten verändert erscheinen.

Bei der Darstellung meiner mikroskopischen Untersuchungen neuromatischer Gebilde, werde ich die betreffende Krankengeschichte nicht mit aufführen; mehre derselben blieben mir selbst unbekannt. Zudem sind die Erscheinungen ja so übereinstimmend und beziehen sich so sehr auf die physiologischen Zustände gestörter centripetaler und centrifugaler Primitivröhrenleitung, dass die Krankengeschichte sich nur wiederholen könnte. Bemerkenswerth ist es aber, dass, da nach meiner Beobachtung die Nervenfasern erst später leiden und dann nur in plastischer Beziehung, bei oft starken Neuromen die Function selten bedeutend gestört erscheint, was eben in dem erkannten Zustande seine Erklärung findet. Ich lasse nunmehr die mikroskopische Beschreibung einiger interessanter Neuromformen folgen:

1) Neurom am Nervus ulnaris. Die Grösse betrug die einer Haselnuss. — Die äussere Beschaffenheit der Geschwulst zeigte sich hart, speckartig und auf dem Durchschnitt bei unbewaffnetem Auge körnig. Bei mehren passenden Vergrösserungen zeigten sich die Primitivfasern normal, nur waren die Conturen etwas dunkler als es gewöhnlich der Fall zu sein pflegt. Die Primitivfasern waren auseinander gedrängt, oft einzeln, oft bündelweise und von dem äusseren Neurilem des Stammes aus liefen erweiterte Gefässe zwischen die inneren Scheidenfortsätze, bildeten hier ein förmliches vergrössertes Netz und indem sie auf die einzelnen Primitivröhren drückten, vermehrten sie diesen Druck noch durch eine ausgeschwitzte, gelbliche, gelatinöse Flüssigkeit, welche ausser Exsudatzellen auch vertheilte Fettkügelchen enthält. Die Scheidenfortsätze, welche bis auf die einzelnen Bündel gingen, waren sämmtlich hypertrophisch und mit Gefässchen bezogen. — Einzelne Primitivröhren waren atrophisch und hatten ungefähr die Hälfte des normalen Durchmessers. Man könnte diese Art des Neurom das Neuroma vasculosum nennen. — Sie sind weniger hart als prall und kommen gar nicht selten vor. — Bei einem injicirten Arme auf der Academie fand ich unerwartet ein Neuroma vasculosum, welches prächtig in seiner Vasculosität injicirt war und ein überzeugendes Beispiel von dieser Form giebt.

2) Neurom am Cruralis. Die Geschwulst war länglich rund, einen halben Zoll lang und vier Linien dick. Sie zeichnete sich weniger durch Prallheit, als wirkliche solide Härte aus. Auf der

Oberfläche waren Gefässe sichtbar und die Geschwulst hatte im Leben grosse Schmerzen verursacht. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich das Neurilem und dessen innere Scheidenfortsetzung nicht nur verdickt, sondern von einem durchaus sehnenartigen Gewebe, welches auf die Nerven einen beengenden Druck ausgeübt und diese daher atrophisch gemacht hatte. An einzelnen Stellen war diese fibröse, von neugebildetem Zellgewebe verbundene Scheidenmasse förmlich verknöchert und alle Gefässe der Tiefe waren obliterirt. Diese Form habe ich vier Mal beobachtet und man kann sie Neuroma fibrosum nennen. Exsudat- und Fettkügelchen waren nicht zu entdecken. — Die einzelnen Primitivröhren hatten ein blasses, oft in den Conturen knotenartiges Ansehen.

3) Neurom von einem mir ungenannten Nerven, zehn Stunden nach der Exstirpation untersucht. — Man hatte es mir als Nerven-Scirrhoid bezeichnet. Es war 1 Zoll lang und (bei 2 Linien dickem Nerven) 3½ Linien breit. — Diese Geschwulst stellte sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein wahres Neurom dar und ich bezeichne es daher mit dem Namen: Neuroma verum hypertrophicum. Die Neurilemscheiden erschienen theils verdickt, theils vasculös und es traten erweiterte Arterien hinein. Die Primitivfasern boten aber einen charakteristischen Zustand dar. Ihre Bündel waren nicht nur ungewöhnlich stark und locker nebeneinander geordnet, sondern die einzelnen Nervenfasern hatten ein hypertrophisches Ansehen. Theils war ihr Durchmesser um das Doppelte vergrössert, ihre Conturen breitlinig und von einem Inhalte, der oft gekörnt, oft ganz so aussah, wie *Remak* das primitive Band beschreibt; theils waren die weniger angeschwollenen Primitivfasern angeschwollen und Knoten oder Erweiterungen bildend. Folgende Zeichnung giebt das Schema der verschiedenen Formen, welche im Neurom gefunden wurden:



Die Formen a, b, c, d, e, sind hypertrophische, während x, zwei normale $1/_{300}$ Linie breite Primitivfasern sind, die ihre innere zweite Contur durch das Absterben und längere Liegen in Alkohol angenommen hatten. (Ich untersuchte zehn Stunden nach der vom Operateur vorgenommenen Exstirpation). Nach der verhältnissmässig gezeichneten Dicke der normalen Nervenfasern x kann man die Zunahme der kranken Fasern abschätzen.

Es verdient noch bemerkt zu werden, dass die Scheiden der Bündel zugleich hydropisch erschienen. — Bei der chemischen Prüfung verhielten sich übrigens die abnormen Fasern ganz ähnlich den normalen.

4) Neurom eines oberflächlichen Rückennervens. Die Geschwulst war etwa so gross wie eine kleine Bohne. — Ihr Aeusseres fühlte sich durchaus nicht hart an, sondern war prall und elastisch. — Alle Nervenfasern hatten ihr normales, oft wohl durch etwas grauere Färbung auf beginnende Atrophie hindeutendes Ansehen. Eigenthümlich war aber ihr vollkommen netzförmiges Verhalten. Sie erscheinen sämmtlich auseinandergedrängt, aber immer ungleichmässig und zwischen sie hatte sich ein, als hypertrophisches Interstitialzellgewebe sich darstellendes Maschennetz gedrängt, welches oft Säckchen und communicirende Zellen bildete und mit gelblicher seröser, mitunter vom durchschwitzten Cruor röthlich gefärbter Flüssigkeit gefüllt war. — Diese Form habe ich wiedergefunden an einem Neurom des radialen Zweiges am Mittelfinger und neulich am Medianus bei vorhandener Aderlassnarbe der Hautbedeckung. Ich werde diese neuromatische Form zur Verständigung als Neuroma hydro-cellulosum bezeichnen.

5) Neurom, welches an inneren Nerven meist bei vorhandenem Oedem an Leichen gefunden ist. Es kommen gewöhnlich mehre derselben vor oder, was ebenfalls beobachtet wurde, sie erstrecken sich auf den Verlauf eines ganzen Stammes. — Man bemerkt nämlich zwischen den einzelnen Nervenfasern und Scheiden, namentlich den grösseren Scheiden und Bündeln eine ausserordentliche Menge Fett, welches die Fasern auseinanderdrängt, auf sie drückt und sie zur Atrophie führt. — Oeffnet man zartere Scheiden, so ist es oft schwierig, den Primitivstrang zu finden, man glaubt, dass nur Fetttröpfchen vorhanden seien und anfangs wollte ich darin eine wirkliche Umwandlung der

Nervensubstanz in Fett anerkennen. Fernere Untersuchungen zeigen aber, dass der durchaus atrophische, undurchsichtig graue aber bis auf $^1/_{1000}$ Linie verkleinerte Primitivstreifen ganz fest in der Mitte der Scheide gedrückt und von Fetttropfen umhüllt wird. Verfolgt man die Fasern von dem gesunden Theile des Stammes aus, dann kann man sehen, wie er immer kleiner, grauer und dünner, zuweilen varikös wird, endlich ganz zu verschwinden scheint und als sehr zarter Faden zwischen den Fetttröpfchen liegt, welche die Scheide ausfüllen. — Die innere Oberfläche der Scheiden enthält gestielte Zellen mit Fett gefüllt, woraus hervorgeht, dass von der Scheide aus die Fettbildung vermittelt und dieses nicht durch Umwandlung der Nervensubstanz gebildet wird. Man darf diese Form als Neurema adipesum bezeichnen.

Ich habe von den mir zugänglich gewordenen Fällen solche zur Mittheilung gewählt, die alle fünf Arten repräsentiren konnten. Es geht daraus hervor, dass die Nervenfasern, ausser bei dem Neurema hypertrephicum nur passiv von den pathologischen Vorgängen ergriffen und zur Atrophie geführt werden und dass die pathologische Metamorphose nur ausgeht von den Umhüllungsgebilden der Fasern. — Neuromformen, die als Malacie der Primitivfasern auftreten, sind in diese Klasse wohl nicht mit zu rechnen. Schliesslich bemerke ich noch, dass die Knoten, welche an Nervenstämmen noch lange zurückbleiben, an denen die Regeneration nach Durchschneidung geglückt war, nicht durch Verdickung der Fasern, sondern durch Verdickung der Scheiden und des interstitiellen Zellgewebes gebildet werden. — Ich verweise auf meine Regenerationsversuche (Physiologie der Regeneration, 1841. Leipzig, J. J. Weber) deren Resultate im ersten Hefte des Canstatt'schen Jahresberichtes von *Albers* in Bonn resumirt worden sind. — Anfangs zeigen die Primitivfasern der regenerirten Stelle Anschwellungen, Knötchen und Kugelbesetzungen, aber diese verschwinden nach und nach während die Gesammtanschwellung des Stammes längere Zeit, oft zeitlebens bleibt und nur von den verdickten Scheiden ausgeht.

X. Die sogenannte Fettumwandlung der Muskelsubstanz.

Ich habe hier namentlich einige Beobachtungen an dem Muskelfleische des Herzens mitzutheilen. Wenn man nämlich bei Obductionen solcher Personen, welche an Circulations- oder Respirationskrankheiten gestorben sind, das Herz an der äusseren und inneren Oberfläche betrachtet, dann bemerkt man häufig (namentlich auf der inneren Wand der Ventrikel, selten auf der inneren Oberfläche der Atria) gelbliche Flecke, welche bald heller, bald schmutziger gefärbt erscheinen und von dem Endocardium bedeckt werden. Als eine gelbgesprenkelte Punktirung sah ich sie an der Insertion der Valvula mitralis, meist sind sie im linken Ventrikel vorherrschend und oft ausschliesslich zu sehen. — Auch die innere Wand der Aorta zeigt in grösserer Ausdehnung ähnliche gelbe Punkte. Sie ragen nicht über die Fläche hervor, und werden durch Liegen im Wasser sichtbarer. Gewöhnlich erscheint die Muskelsubstanz, welche die Basis für solche Flecke abgiebt, blass und welk. — Wenn ich nicht irre, so hält *Gambarini* zu Mailand jene von ihm gesehenen Flecke für ein bis jetzt unerklärt gebliebenes Criterium der Carditis muscularis.

Wenn man mit unbewaffnetem Auge die Flecke in die Substanz verfolgt, dann sieht man, dass sie als Streifen tiefer in verschiedenen Richtungen eindringen und dass diese Richtungen immer dem Laufe der Muskelfasern entsprechen. — Mit Hülfe des Mikroskopes klärt sich indessen die Sache bald auf. — Man sieht nämlich, dass die Muskelfasern, welche mit jenen gelben Streifchen belastet sind, krankhafte Veränderungen darbieten. Ihre Farbe ist gebleicht, sie sind blass, gelblich spröde, oft ganz weiss und zerreibbar, oft weich und leicht zerreissend. Die gelben Streifen aber, welche man anfangs durch das Endocardium schimmern sah, sind nichts anders als zarte Fetttröpfchen, von einer dünnen Scheide umgeben und oft stellenweise eingeschnürt. Viele solcher Fettstränge drängen sich zwischen die Fasern der Muskelsubstanz, schieben die Primitivfasern zur Seite, üben auf sie einen Druck, welcher ihre Atrophie zur Folge hat und daher rührt auch der blassgefärbte, zerreissbare, erbleichte Zustand der Fasern. Die Fettschnürchen nehmen ihren Anheftungspunkt an der Scheide, gewöhnlich aber innerhalb derselben und drängen sich von da zwischen

die Fasern, so dass sie oft einen ganzen Bündel atrophisch machen.

Es scheint dieser Zustand der erste Grad der oft beobachteten starken Fettablagerung zwischen die Muskelfasern zu sein, wobei die Muskelmasse im Grossen schwindet, die Herzwände sich verdünnen, ihre Spannkraft verlieren und sich ebenfalls schmutziggelb färben. Die einzelnen Fasern erscheinen dann sehr verkümmert, die Kapillarität ist begrenzt und es hat völlige Atrophie Statt.

Diese Fettwucherung im Muskelgewebe bei atrophischem Zustande der Bündel kommt auch in andern Muskeln vor. Ich sah sie im Rectus abdominis, im Deltoides, im Psoas, ja mehr oder weniger in allen Muskeln einmal. — Es ist durchaus irrig, dass viele Aerzte und Anatomen glauben, die Muskelsubstanz selbst habe sich in Fett verwandelt; es findet im Gegentheile ganz derselbe pathologische Zustand Statt, den ich unter Neuroma adiposum beschrieben habe. — Die Fettzellen bilden sich anfangs zwischen den Bündeln, drängen die Bündel auseinander und bald geht auch innerhalb der Bündelscheiden eine gleiche Bildung fort. Die Muskelfasern werden dann, in den Uebergängen der Atrophie, blass, glänzend weiss und sehr mürbe. Die Bündel zerreissen nicht mehr der Länge nach, sondern nach jeder Distanz. Constant ist die Erscheinung, dass die Bündelscheiden ein Ansehen bekommen, als wären sie granulös, was aber, wie man sich bei vorsichtigen Nadelpräparationen sehr leicht überzeugen kann, nur von den innen anhängenden Fettcysten abhängt, indem sie vom Gegendruck der Primitivfasern gegen die Scheide gedrängt werden. — Je mehr die Bildung der Fettzellen zunimmt, um so mehr schwindet die Muskelsubstanz. Dieses geschieht dadurch, dass die Fibern eines Fascikels ihre Längefaserung verlieren, mit einander verschmelzen und einen gleichmässigen blassen Strang bilden, der von Fett und der erweiterten Fascikelscheide umgeben wird. Dem unbewaffneten Auge scheint dadurch die Faserung deutlicher zu werden, weil eben die Fascikel erweitert sind. Hat man solche Muskelstücke längere Zeit in Wasser liegen gehabt, dann zieht sich das Fett zusammen, wird dicht und lässt sich mit der Fascikelscheide von dem atrophischen Fiberbündel abziehen, so dass ein deutlicher Kanal zurückbleibt. — Dieses Abziehen des Fettes von den blassen, zerreissba-

ren Fasern mag vielleicht zu der irgendwo laut gewordenen Ansicht geleitet haben, dass die Fibern ihre Scheide verlören und in Folge dessen die Fettabsetzung einträte, was aber, wie gesagt, nicht der Fall ist. — Die Muskelsehnen bleiben stets unverändert.

Die Fettbildung scheint aber nur einen gewissen Grad erreichen zu können, wahrscheinlich weil sie auf die Kapillarität drückend und darum obliterirend einwirkt. Doch habe ich schon den ganzen grossen Psoas einer an Nierenentzündung gestorbenen Frau in seiner ganzen räumlichen Dimension mit Fett durchzogen gesehen, wobei die Muskelfasern im höchsten Grade verkümmert erschienen.

Diese Gelegenheit führt mich noch auf eine Bemerkung, die ich in Bezug auf den sogenannten „Exercierknochen“ und dessen anatomische Struktur zu machen habe. Auch hier findet keine Verknöcherung der Fasern Statt, sondern eine Neubildung zwischen den Fasern. Aus der Kapillarität wird in Folge eines Drucks oder einer fortdauernden mechanischen Quetschung und dadurch erregter Congestion, entzündlicher Reizung und Exsudation — zwischen die Fascikel wirkliche Knochenerde abgesetzt und zwar im ganz anorganischen Zustande. Knochenkerne in Form des Knochenbildungsprocesses finden nicht Statt, nur sieht man häufig an den weniger verdichteten Fascikeln wahre Krystalle von kohlensaurem Kalke. Zwischen den Fascikeln lagert sich die erdige, amorphe Masse fest an, gewöhnlich anfangs mit Exsudationskörperchen untermischt. Namentlich disponirt hierzu eine arthritische und rhachitische Anlage und selbst ohne erhebliche mechanische Gewalt bildet sich dann eine Ablagerung in das Muskelfleisch, ebenso wie sie auch in Gelenkhäuten Statt findet.

XI. Pathologische Knochenstrukturen.

Man hat bei den abnorm vorkommenden Knochensubstanzen zwei Klassen zu unterscheiden, nämlich 1) das Vorkommen knochenartiger Substanz in Geweben, welche normal zu den weichen Strukturen gehören und 2) die vorkommende Veränderung des natürlichen Knochengewebes selbst. — Für beide Klassen habe ich einige Beobachtungen beizubringen, die mir Resultate lieferten, welche nicht genau mit den Angaben der Lehrbücher und einiger

neuerer Beobachter übereinstimmen und die ich hier mittheilen werde, um die vergleichende Prüfung für fernere Fälle aufzufordern. — Ich wende mich zunächst zu den sogenannten Verknöcherungen weicher oder normal nicht knöcherner Gewebe.

Ich habe, bestimmt durch mehrfache Thatsachen, mich nicht recht mit der Ansicht Anderer befreunden können, dass in den verknöchernden Weichgebilden ein Process vor sich gehe, welcher dem normalen Ossificationsprocesse gleich sei. Letzteren habe ich oft mit dem Mikroskope verfolgt und wenn ich ihn mit dem Processe vergleiche, welcher bei der pathologischen Verknöcherung vor sich geht, dann kann ich in beiden Formen keine Identität anerkennen.

Der normale Verknöcherungsprocess geht nach meinen Untersuchungen folgendergestalt vor sich. — In der organischen Basis entwickeln sich Zellen, welche theils mit einem, theils mit 2 bis 3 Kernen versehen sind. Diese Zellen nehmen bald in der Mehrzahl ein spindelförmiges Ansehen an, viele aber verlängern sich auch eckig mit vielen Ausläufern, die oft wie Beine anzuschauen sind. — Diese Ausläufer sind aber deutliche Ausstülpungen der Zellenwand und je länger sie werden, desto mehr nehmen sie die Gestalt eines blindgeendigten Kanals an. — Ehe dieser Process aber fortschreitet, geht eine Veränderung mit den Zellenkernen vor. Es drängen sich nämlich die Zellen mehr aneinander, um ihre Kerne zusammenzubringen, die sich berührenden Wandungen werden eingestülpt und aufgelöst und so gestaltet sich nach und nach ein grösserer Kern, der aus 8 bis 12 kleineren Primitivzellenkernen hervorgegangen ist. — Die Zellenwände, welche dazu beigetragen haben, liegen oft als Fragmente lamellenartig oder concentrisch aneinander, alle bilden aber eine unregelmässige Zelle mit grossem Kern und mit vielen nach Aussen ablaufenden Schwänzen, welche die Fortbildungen und zu Kanälchen gewordenen Ausstülpungen der Primitivzellen sind.

Gleichzeitig greift die Absetzung der Kalksalze in diese Form ein und von den interstitiellen Gefässchen werden diese namentlich in die Höhlen der Zellen und ihrer Kanalschwänze abgelagert, während aber auch die interstitiellen Räume, namentlich die concentrischen Fragmente der Primitivzellen erstarren und die sogenannten Knochenlamellen bilden. — Die erstarrten und mit

Kalkphosphat gefüllten verschmolzenen Zellen mit zusammengesetzten Kernen sind die sogenannten Knochenkörperchen, die ebenfalls ausgefüllten Ausstülpungen sind die Knochenfasern.

Dieser genetische Process hat sich mir immer dargestellt, wenn ich die verschiedensten Knochen in ihrer Entwickelung untersuchte und das Resultat combinirend verglich. — Man hat übrigens sehr Unrecht, wenn man glaubt, ein permanenter Knorpel sei eine vor der Ossification stehen gebliebene Basis des Knochens. — Meine Beobachtungen lehrten mich, dass die Bildung der permanenten Knorpel eine ganz abweichende sei und dass man dio Knochenkörperchen gar nicht aus Knorpelkörperchen herleiten dürfe. — Knochenkörperchen entstehen aus Zellenkernen, Knorpelkörperchen aber sind Zellen, welche sich nicht verschmelzen, nicht ihro Kerne austauschen und keine kanalförmige Ausstülpungen, höchstens nur spindelförmige Verlängerungen bilden. — Bei ihnen verdickt sich nur die Zellenwand und erreicht dadurch die Knorpelsubstanz. Wenn solche Knorpel im Alter oder pathologisch verknöchern, dann geht dabei kein normaler Verknöcherungsprocess vor sich, sondern es findet derselbe abnorme Verlauf Statt, wie bei Verknöcherungen anderer, weicher Gewebe, über die ich in folgenden Zeilen ausführlichere Mittheilungen machen werde. — Nur beim Faserknorpelgewebo bilden die Primitivzellen längere Ausstülpungen, welche sich mit den Wänden der Zellen verdicken.

Vergleiche ich nun diesen normalen Verknöcherungsprocess, den ich in seinen einzelnen Stadien an vielen günstigen Präparaten andern Forschern zu zeigen Gelegenheit nahm, mit dem Processe, welcher Statt findet, sobald irgend ein an sich weiches Gewebe die scheinbare Struktur des Knochens annimmt, so kann ich nach bester Ueberzeugung diesen letzteren Process unmöglich oinen Verknöcherungsprocess nennen und ich bezeichne diesen Zustand am Zweckmässigsten und Richtigsten mit dem Namen der „Verkalkung."

Ich habe schon am Exercierknochen im vorhergehenden Aufsatzo einen solchen Verkalkungsprocess beschrieben, ich habe die sogenannten Verknöcherungen an Ligamenten, an der Fascia lata, zwischen Choroidea und Retina, an den Häuten der Nervengebilde, innerhalb der Nervenbündel, in permanenten Knorpeln etc. theils in meiner Studierstube, theils in Gesellschaft fremder Sach-

kenner untersucht und immer einen Process gefunden, der nichts weiter als Incrustirungs- und Verkalkungsprocess war und nicht im Entferntesten einem normalen Ossificationsprocesse analog sich erwies.

Die Verkalkung geschieht entweder nach entzündlicher Reizung oder ohne dieselbe. Wo sie mit entzündlicher Reizung combinirt war, da findet auch im ersten Stadio Exsudation Statt, in welcher man mittelst des Mikroskopes dio Exsudatzellen findet, die an den normalen Elementen des ergriffenen Gewebes haften. Der Verkalkungsprocess geht von den interstitiellen Gefässen aus, das Exsudat enthält die aufgelösten und sich niederschlagenden Kalksalze und geht diese Präcipitation sehr rasch von Statten, dann werden nicht selten auch die Exsudatzellen mit inkrustirt und geben dann zu dem Irrthum von vorhandenen Knochenkörperchen Veranlassung. Dio Präcipitation ist so durchaus physikalisch, dass die Salzbilder auch ihre Krystallformen annehmen und dadurch die oft gefundenen, zackigen Formen darstellen. — Geschieht die Verkalkung durch arthritischo Diathese oder im Alter, so sind selten Exsudatzellen mit erstarrt und man sieht im verdrängten Gewebe nur die Kalkerde anfangs interstitiell, dann auch die Formen ergreifend, abgelagert. Die Elemente der Gewebe werden natürlich dabei sehr beeinträchtigt; sind es Knorpelkörper, so wird dio Verkalkung nur auf Ernährung und Gefässobliteration Einfluss haben; sind es Muskelfasern, dann werden die Fascikel und im höhern Grade die Fibern von Kalkerde incrustirt und zur Atrophie geführt, so dass sie oft ganz verschwinden und der Kalkröhre nun Raum geben sich ganz auszufüllen. Diese kleinen Röhren könnten mit Knochenkanälchen verwechselt werden, namentlich wo vorher Exsudatzellen mit erstarrt sind; indessen bei einiger Vergleichung natürlichen Knochengewebes wird man darüber aufgeklärt. Eino gänzliche Incrustirung der Primitivfasern eines Nerven beobachtete ich an einem Zweige des Cruralis und die ganz atrophischen Nervenfasern waren kaum als dünne Schnürchen in dem Kanale der Kalkbalken zu erkennen. Von den noch übrig gebliebenen Scheiden gingen zackenförmige Vorsprüngo nach Innen und die Oberfläche hatte steinige Granulationen.

Am meisten der normalen Ossification analog erscheint aber die Verknöcherung permanenter Knorpel, nur mit dem Unterschiede, dass sich die Körperchen aus ganzen Zellen und nicht aus Kernen

bilden und dass die Ausstülpungen der Zellen weniger deutlich sind. Uebrigens kann ich nicht annehmen, dass die sogenannte pathologische Knochenbildung beweise, wie die Natur ein normales Gewebe krankhafter Art an einer ungewöhnlichen Stelle absetzen könne, so ungefähr spricht sich nach Beobachtungen an gleichen Objecten der treffliche *Remak* aus. — Nur an einer einzigen Stelle habe ich es vermocht, eine Analogie zwischen physiologischer und gewissermassen relativ pathologischer Knochenbildung nachzuweisen und zwar an den verknöcherten Kehlkopfknorpeln. — Hier waren Knochenkörperchen und Knochenkanäle; übrigens glaube ich gefunden zu haben, dass die Knorpelkörperchen des Kehlkopfes aus Zellenkernen bestehen, dass also von Anfang an eine Intention zur normalen Knochenbildung vorhanden gewesen und nur verzögert sei. Vielleicht findet man noch mehre Knorpel, welche von Grund aus den Prototyp des Knochengewebes in sich tragen und dann sich auch mikroskopisch als solches nachweisen lassen.

Oft kann ein Exsudat innerhalb eines Gewebes durch Präcipitation des inwohnenden Kalkphosphats etc. vollkommen verkalken ohne das Gewebe mit zu erfassen. — Hierdurch werden dann die Concremente gebildet, welche auch oft von inneren Oberflächen entstehen und ausgeleert werden können, worüber mir ebenfalls einige Thatsachen vorliegen. — Unter dem Mikroskope erkennt man sehr leicht, dass die ganze Stein- und Knochenmasse aus versteinerten Exsudatzellen besteht. — Von dem Umstande, ob im Exsudat mehr kohlensaurer Kalk, phosphorsaurer Kalk, Kalkhydrat, mehr Natron oder flusssaure Erde oder Kochsalz, schwefelsaures Kali, selbst Eisenoxyd suspendirt enthält, hängt auch die verschiedene Farbe und Consistenz der Verknöcherung oder Verkalkung ab.

Die zweite Klasse der pathologischen Strukturveränderungen betrifft das wahre Knochengewebe selbst. Dieses kann, wie die klinische Beobachtung lehrt, auf die mannichfaltigste Weise verändert werden und entweder die normale Struktur einbüssen, oder gleichzeitig eine ganz neue und abnorme Masse aus sich hervorwuchern lassen. — Meine mikroskopischen Untersuchungen erstrecken sich namentlich, insofern sie hier mittheilbar sind, auf zwei pathologische Formen, die man oft mit einander verwechselt und als gleichbedeutend angesehen hat, indessen eine ganz ver-

schiedene, mikroskopisch wahrnehmbare Elementargenesis haben. Ich meine Osteosarcoma und Osteosteatoma.

Die Strukturverhältnisse des Osteosarcoma waren vor *Müller's* Untersuchungen so gut wie ganz unbekannt, aber auch *Müller* hatte bei seinen Untersuchungen verschiedener Exemplare des Osteosarcoms auch so verschiedene Resultate, dass man immer noch nicht wusste, welche Form man als ächtes Sarcom des Knochengewebes ansehen dürfe. Nicht anders ging es mit der sogenannten Knochenspeckgeschwulst, dem Osteosteatom, welches man auch in letzterer Zeit, besser bezeichnend, fibröses Sarcom genannt hat. — Es wurde nicht nur mit dem Osteosarcom, sondern auch vielfältig mit dem Sarcoma medullare der Knochen verwechselt, obgleich es bei erster Bekanntschaft ein charakteristisches Merkmal in der eigenthümlichen, faserigen Textur abgiebt.

Was nun zuerst das Osteosarcom betrifft, so habe ich mehre Exemplare desselben, die am Unterkiefer und an Beckenknochen entstanden waren und in verschiedenen Zeiträumen der Entwicklung zu sein schienen, genau untersucht und folgendes dabei gefunden.

Wenn die Entartung noch ganz im Anfange des Entstehens ist, wenn der Mensch über tiefbohrende Schmerzen bei unbedeutender, harter Geschwulst, klagt — dann bemerkt man bei solchen Knochen (den man freilich nur durch Zufall haben kann) von dem Periosteum internum oder von der markigen Substanz ausgehend eine eigenthümliche Bildung pathologischer Zellen, welche anfangs sphärisch mit Nucleus, später geschwänzt werdend ohne Nucleus erscheinend, sich fortentwickeln und sich dabei vergrössern. Folgende Zeichnung giebt ein Schema davon.



Je weiter der Process geht, um so mehr gestielte Zellen finden sich ein und wenn die Geschwulst uneben, zunehmend und weniger hart erscheint, dann bemerkt man namentlich jene gestielte Zellenmasse, welche täuschend den Speicheldrüsen der Schnecke ähnlich sieht. Das Innere der Zellen ist von einer trüben Flüssigkeit gefüllt, welche die ganze Masse fluctuirend erhält.

Den ersten Anfang scheint Exsudation in Folge einer mechanischen Gewalt zu bilden. Aus dieser Exsudation geht die Zellenentwicklung vor sich und das Knochengewebe verhält sich dabei atrophisch, also passiv. — (Es scheint überhaupt sich immer mehr zu bewahrheiten, dass bei allen Verwandlungen der natürlichen Gewebe diese selbst nur an Atrophie, Hypertrophie oder Erweichung leiden können und überhaupt alle anderen Texturveränderungen aus interstitiellen Neubildungen hervorgehen.) Je mehr die Zellenmasse sich entwickelt, desto mehr wird das Knochengewebe gedrängt, beschränkt und zur Resorbtion getrieben. Es ereignet sich aber auch, dass der Inhalt der Zellen dunkel gefärbt erscheint und dann die Geschwulst melanotisch ist.

Häufig bleiben die gestielten Zellen auf dieser Stufe stehen und gehen so in Ulceration über; nicht selten jedoch ist die Genesis der Zellen hiermit noch nicht erschöpft und es tritt eine lineare Elementarform ein. — Allenthalben aber, wo gestielte Zellen waren, fand ich nie Uebergänge zur Faser, sondern diese nahm von vorn herein einen eigenthümlichen Entwicklungsgang und darum bin ich geneigt, zwei Arten des Sarcoms anzunehmen, nämlich eine Art mit Entwicklung der Zellenwände und eine zweite, mit Entwicklung der Zellenkerne. Erstere Art ist dieselbe, welche *Müller* als Sarcoma cellulosum bezeichnet, letztere Art aber ist das fasrige Sarcom.

Diese Genesis erklärt uns auch die praktische Beobachtung, dass das Sarcoma cellulosum niemals in späteren Entwicklungsstadien fibrös wird, sondern dass der Uebergang in Faserbildung, wo er einmal Statt findet, immer in ganz früher Periode beginnt, eben weil die Zellen von vornherein sich ganz anders verhalten. — In frühen Zeiträumen der Bildung bemerkt man theils die gewöhnlichen Zellen mit Kernen, theils die verschiedenen Uebergangsformen der Kerne zu Fasern. Die Kerne verlängern sich spindelförmig, die Wand wird resorbirt und mehre zusammenhängende Kernbalken bilden die Faser, welche in einigen Exemplaren noch immer ihren Typus nach folgendem Schema verräth:

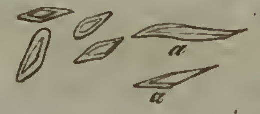


Was nun die Elementarbildung des Osteosteatom anbetrifft, so ist dieselbe durch eigenthümlichen Charakter gänzlich von

dem Sarcom unterschieden. Sie ist eine pathologische Exaggeration des Periosteum und besteht aus silber- oder seidenglänzenden Fasern, die sich vielfältig verästeln, durcheinander gekreuzt sind und die Knochenmasse beeinträchtigen, ihre Resorbtion veranlassen und ihr dadurch ein zernagtes Ansehn geben. Diese fibröse Wucherung des Periosteums geht immer von der Oberfläche in die Tiefe, hat oft das Ansehen, als wäre aus der tiefen Masse des Knochens die im Querschnitt glänzend und fest erscheinende Geschwulst hervorgegangen, was aber niemals der Fall ist.

Die Fasern des Osteosteatoms unterscheiden sich von denen des Osteosarcoma fibrosum dadurch, dass sie nicht, wie jene, ungleichförmig und wie verschmolzene Spindelkörperchen anzusehen sind, sondern dass sie bei einer sanften Wellenlinie doch durchaus cylindrisch, ungegliedert und glatt erscheinen. Auch sind sie vielfach mit Zellgewebsfasern durchsetzt und das ganze Steatom charakterisirt sich dadurch als eine massig gebildete Knochenhautsubstanz. Was ich über die erste Entstehung dieser Osteosteatomfasern habe erfahren können, ist Folgendes:

Man bemerkt von dem Periosteum aus ein Exsudat entstehen, welches anfänglich gewöhnliche Exsudatzellen zeigt, später aber wieder ovale, mit einem spindelförmigen Kern ausgezeichnete Zellen erkennen lässt. Die Zellen verlängern sich mit dem Kern, so dass ich in einem frischen Steatom der Kopfknochen eines Hundes eine Masse von Zellen fand, wie nachstehendes Schema zeichnet:



Bei den Formen a, a ist die Zellenwand schon theilweise mit dem Kern verschmolzen. Ich glaube, dass immer eine Zelle in dem angedeuteten veränderten und fortgebildeten Zustande ein ganzes Bündel von einzelnen Fasern darstellt, indem durch Längetheilung die elementären Fibern später entstehen. Man findet diesen Uebergang selten, meist stösst man nur auf bereits ausgebildete Fasern. — Diese einzelnen Fasern haben einen Durchmesser von 0,0070 P. Linie. — Die zwischengewebten Zellgewebsfasern sind leicht zu erkennen an ihrer gewellten Biegung und dann sind sie gewöhnlich 0,0050 bis 0,0009 P. L. dick.

Aus den hier mitgetheilten Beobachtungen geht übrigens der

anatomische Unterschied zwischen Osteosarcom und Osteosteatom vollkommen hervor und für das Mikroskop kann in dieser Hinsicht keine Verwechselung vorfallen.

XII. Abnorme Ovarienformen.

Ich habe hier zwei eigenthümliche Beobachtungen verbildeter und eine Beobachtung pathologisch destruirter Eierstocksformen mitzutheilen.

Was zunächst die Bildungsfehler der Ovarien anbetrifft, so glaube ich im Allgemeinen dieselben als seltene Vorkommnisse bezeichnen zu dürfen. Die Abweichungen von den äusseren Formumrissen sind eigentlich keine Bildungsfehler zu nennen, insofern sie sich nur als Varietäten der Grundgestalt ohne innere Mängel oder Versetzungen der Elemente darstellen, wie z. B. die gelappten, nierenförmigen oder gereiften Eierstöcke. — Von ganz merkwürdiger Beschaffenheit waren aber nachstehende Exemplare:

Im Jahre 1839 wurde mir in Spiritus ein Eierstock, an dem noch ein Theil des breiten Bandes und der Tuba hing, von einem Landchirurg mit der Bemerkung zugeschickt, dass sich an beiden Ovarien, von denen ein Exemplar der linken Seite beierfolge, eine merkwürdige gestielte Blasenbildung entwickelt habe, die man für Hydrops saccatus halte. Die frühere Besitzerin dieser Ovarien habe zwei Söhne im 19. und 23. Jahre ihres Lebens geboren und sei im 37. Jahre an Tuberculosis der Lungen gestorben. — Es lässt sich erwarten, dass ich vor allen Dingen bedauerte, nicht das zusammenhängende System der inneren Sexualorgane erhalten zu haben, da die Untersuchung nun eine toposkopisch sehr begrenzte sein konnte und eine weitere Abspiegelung dieser merkwürdigen Bildungsform im Uterinleben nicht nachzusuchen war.

Wenn gleich in den spätesten Zeiten einer wahren Sackwassersucht die einzelnen Säcke sich birnartig und unregelmässig gestielt hervorheben können, indem sie zwischen fibröser Haut und serösem Ueberzuge liegen und letzteren vortreiben, so hatte doch das in Rede stehende Ovarium keine Aehnlichkeit damit. Dieses Ovarium lag noch einseitig eingesenkt in die hintere Fläche des breiten Mutterbandes und die seröse wie fibröse, hier deutliche Muskelfasern verrathende Hülle waren fest verwachsen und zeigten

durchaus keine krankhafte Eigenthümlichkeit. Auffallend waren aber die kolbenförmigen Fortsätze der Oberfläche und zwar ausschliesslich nur an dem freien convexen Hinterrande. Eine genauere Untersuchung ergab bald, dass diese Fortsätze von 2 bis $3^1/_2$ P. L. Länge nicht allein von der serösen Membran, sondern auch von der fibrösen Haut gebildet wurden. Letztere setzte sich ohne Unterbrechung in den Stiel fort, bildete dann die kolbige Erweiterung und war im Stiele sowohl wie in der Enderweiterung mit dem den Ovarien eigenthümlichen, gefässreichen Zellgewebe ausgefüllt, welches sich auch ganz normal bis auf einen später mitzutheilenden Punkt, im Ovario selbst vorfand. In dem Stiele erkannte man einen sehr feinen, circa $^1/_{10}$ Linie breiten Kanal, welcher sich im eigentlichen Ovario gleich unter dem Niveau der fibrösen Haut blind endigte, nach oben aber in der Kolbe zu einem wirklichen *Graaf*-schen Bläschen sich gestaltete. Als ich den vorsichtig auf einer Glasplatte entleerten Inhalt dieses Bläschens unter dem Mikroskope bei 250maliger Vergrösserung untersuchte, fand ich zu meinem Erstaunen ein regelmässiges Ovulum und es hatten demnach diese gestielten Anhängsel die Bedeutung gestielter Eierbehälter oder einzelner isolirter Ovarien. — Die in den Kolben befindlichen Folliculi Grafii hatten im Durchschnitt $^7/_{10}$ Linie Weite.

Zwei und zwanzig Anhängsel waren vorhanden und in 14. konnte ich das Eichen darstellen, in 5. war der Follikel normal gefüllt, aber das Eichen war der Beobachtung entgangen, dagegen waren in drei Anhängseln deutliche gelbe, vernarbte Grübchen, also Corpuscula lutea. — Es kann daher immer sein, dass die beiden geborenen Kinder aus zweien dieser vernarbten Kolben hervorgegangen sind, wenn die Metamorphose nicht durch blossen Geschlechtsreiz erfolgt sein sollte.

Das Ovarium selbst war trotz seiner im Allgemeinen normalen Struktur, dennoch kleiner als gewöhnlich; es maass im längsten Durchmesser nur $4^1/_5$ P. Linie und ich vermochte kein *Graaf*'sches Bläschen darin zu entdecken. Dagegen aber befand sich in der Mitte eine Höhle von 1 Linie breit und $1^1/_2$ Linie lang, welche mit parenchymatöser Flüssigkeit gefüllt war und eine eigene seröse Zellenwand hatte. Diese Höhle schien mir eine Art von Hydrops hydatidosus zu sein, nur war es eigenthümlich, dass das umgebende

zähe Zellgewebe unter der allgemeinen fibrösen Haut ganz normal erschien [1]).

Ein Schema dieser merkwürdigen Bildung würde sich in Folgendem darstellen:



a Ovarium, b, b Ovula enthaltende Anhängsel, c ein Anhängsel mit Corpusculum luteum.

Die Eigenthümlichkeit dieser Bildung liess mich nach ähnlichen Beobachtungen Anderer suchen, doch habe ich kein ähnliches Beispiel auffinden können. Lebhaft wurde ich aber bei meinen Insektenpräparationen zum Behufe eines zu bearbeitenden Werkes an die eben dargestellte Bildung erinnert, als ich die weiblichen Genitalien von *Meloë* darlegte. Die gabelförmigen Eierleiter gehen nach oben in grosse Blasen über, welche wie mit Haaren besetzt erscheinen. Unter dem Mikroskope sieht man, dass jedes Härchen eine Eierröhre darstellt, welche ein Eichen enthält. Die Analogie ist sehr deutlich. Auch am oben beschriebenen Ovario befanden sich feine, freilich blind in der Substanz des Zellgewebes endende Kanälchen, die wohl anfangs die Intention eines Leitungskanals ausgedrückt haben mögen, aber verbildet wurden, weil die Eichen den normalen Weg bei höheren Organisationen, nämlich den Weg der Dehiscenz einzuschlagen hatten.

Da diese Bildung bei einem Insekte (unvollkommenen Coleopter) gefunden wurde, wo das Respirationssystem vorherrscht und endlich zum Tode führt, so ist es merkwürdig, dass die Person, in welcher eine ähnliche Bildung Statt fand, an einen Respirationsleiden gestorben ist — eine Analogie, die ich nur oberflächlich anzudeuten wage.

---

1) Ich hatte diese Beobachtung in einem Aufsatze dargestellt und, mit einer ausgeführten Zeichnung versehen, denselben im Jahre 1839 mit Buchhändlergelegenheit an *Müller's* Archiv abgeschickt; doch ist dieser Beitrag niemals gedruckt und auf mein Schreiben bin ich ohne Antwort geblieben. Aufsatz und Zeichnung müssen deshalb auf dem Buchhändlerwege verloren gegangen sein.

Der zweito Fall merkwürdiger Bildung wurdo mir durch die Gefälligkeit eines Arztes zugänglich. Hier zeigte sich nämlich das linke Ovarium ganz ungewöhnlich gross, indessen in seiner Struktur normal, das rechte aber war bei der Section nicht gefunden, obgleich ein Rudiment einer rechten Tuba unleugbar da war. — Hier zeigte sich nämlich am Uterus eine darmartige, aber nur 4 Linien lange Verlängerung, die auf der inneren Seite einen mit Flimmerepithelium ausgekleideten Kanal zeigte, der in die Uterushöhle mit normaler feiner, nur vom inneren Höhlenüberzuge verschlossener Apertur mündete.

Bei sorgfältiger Präparation des Tubenrudimentes ergab sich aber die eigenthümlicho Bildung, dass nämlich dieses Fragment ein Ovarium mit Ausführungsgang in der Art darstellte, dass man glauben kann, es sei hier eine ursprüngliche Primordialniere oder ein sogenannter *Oken*- oder *Wolff*'scher Körper unentwickelt geblieben, von soiner ursprünglichen Stelle durch Ausbildung des Uterus fortbowegt und hier in der gefundenen Form latent liegen geblieben.

Das vom Uterus fortgehende Tubarudiment legte sich nämlich an einen 4 Linien breiten und 6 Linien langen Körper, der aus unregelmässig zelliger Struktur und mit Zellgewebe und fibrösen Fasern durchsetzt war und von dem aus ein Strang wio ein Ausführungskanal $1\frac{1}{2}$ Linie weit fortlief und an das Tubenfragment vorderseits geheftet war. Einen wirklichen Kanal konnte ich indessen nicht finden. — Hinter diesen Körpern theilweise in sio eingesenkt lag ein kleiner, weisser, harter, runder und mit gokörnter Masso gefüllter Körpor ungefähr so gross wio eino Linse. Gegen diesen Körper hin endigte das Rudiment einer Tuba blind und legte sich nur mit dem blinden Endo an diesen weisslichen Körper. — Die anatomischen Verhältnisse stellten sich also nach folgendem Schema dar:



a) Uterus rechterseits. b) Tubenrudiment. c) Zelliger Körper. d) Dessen scheinbarer Ausführungsgang. e) Das kleine, weisse Linsenkörperchen.

Es erhebt sich nun die Frage, was die vorhandenen Rudimente bedeuten, ob sie sämmtlich das verkümmerte rechte Ovarium darstellen oder noch andere Elemente frühester Bildungstypen in sich vereinigen. — Dass das linke Ovarium (welches viele gelbe Körper enthielt) so ausnehmend gross war (es mass circa in der Länge 18, in der Breite 11 Linien), während das rechte augenscheinlich verkümmert blieb, erinnert an die analoge, normale Bildung bei manchen Thieren, z. B. bei den Vögeln, wo das einfache Ovarium der Hühner und Tauben nach *Emmert's* Untersuchungen immer das linke ist, und wo auch bei Falken, Adlern und Eulen nach *Nitzsch* ein grosses linkes und ein sehr kleines rechtes Ovarium vorhanden ist.

In dem oben beschriebenen Falle haben wir indessen mehr zu beobachten und die aufgefundenen Theile der an der rechten Uterusseite gelagerten Masse scheinen mir folgendermassen gedeutet werden zu müssen:

b) Ist der sich aus dem embryonischen Sinus urogenitalis hervorsackende Tubenprototyp, der sich dem embryonischen Ovarium e. zuwendet, aber nicht dehiscirt ist und desshalb auch keine Fimbriae bildet, während c das übriggebliebene Rudiment der *Wolff*schen Körper darstellt mit dem verkümmerten, ehemals mit der Allantois in Verbindung gestandenen Ausführungsgange d.

Diese abnorme Bildung beruht daher auf einem rudimentären Stehenbleiben der embryonischen Vorbildung und ich weiss nicht, ob schon ähnliche, gewiss höchst merkwürdige Formen vorgekommen sind.

Was nun schliesslich meine Beobachtung eines pathologischen Zustandes des Ovarium anbetrifft, so bezieht sich diese auf einen eigenthümlichen blutreichen Zustand, der oft der Durchschnittsfläche ein Ansehen wie einer Milz giebt. Diese Veränderung des Ovarium hat einen Grund, der mir nach mehrfachen Vergleichungen immer klarer wird und zu der Classe der inneren Blutungen gezählt werden muss. Man findet nämlich bei zunehmender Vergrösserung des Organs das Zellgewebe verdrängt, die Substanz erweicht und aus einer Masse bestehend, die unter dem Mikroskope als zersetztes Blut sich ausweisst. Die Gefässe sind dabei verstopft und das Blut liegt in dem Interstitium der Gewebstheile. Dieser Zustand kommt auch bei Thieren vor und gerade hier habe ich die Wege verfolgt, auf welchen die Entwickelung des pathologischen Zustandes vor sich geht. Man bemerkt nämlich in Ovarien oft die Spuren von Bluterguss rings in der Höhle eines *Graaf*schen Bläschens und in dessen Umgebung. Sehr häufig ist auch irgend ein *Graaf*'sches Bläschen mit Blut gefüllt und da nun meist ein solches Blut enthaltendes Bläschen als ein zerrissenes, dehiscirtes sich darstellt, so scheint mir die Blutung durch Zerreissen eines

an der Wandung gelegenen Gefässes entstanden zu sein. Dieses ist aber gewiss nicht immer an eine Befruchtung gebunden, sondern man findet auch Blutextravasate in der dichteren Substanz des Ovarium ohne Befruchtung und ich glaube annehmen zu dürfen, dass im Zustande der geschlechtlichen Aufregung bei der dabei obwaltenden Congestion des Blutes irgend kleine Gefässchen zerreissen und das Gewebe infiltriren. Zu dieser Ansicht führte mich der Umstand, dass Hündinnen während der Brunstzeit häufig Blutinfiltrationen im Ovario zeigen und ebenso fand ich ein vollständig infiltrirtes Ovarium jederseits, namentlich aber des linken, bei einer während der Nymphomanie Gestorbenen. Oeftere Turgescenz der Gefässe im Ovario mögen öftere Blutungen zur Folge haben können und es kann dadurch das ganze Gewebe infiltrirt oder dieses durch den abnormen Zustand pathologisch verändert und erweicht werden, wodurch dann die ganze Masse ein Milz ähnliches Ansehen bekommt. Vielleicht ist der Zustand, welchen *Fuchs* als Splenisation des Eierstockes in den Hannov. Annalen 1838 beschreibt, ein identischer Zustand mit dieser von mir gesehenen Blutinfiltration. An den Ovarien, welche an kleineren Infiltrationen litten, bemerkt man auffallend wenige gelbe Körperchen im Verhältnisse zu gesunden Organen von Thieren unter ähnlichen Geschlechtszuständen. Vermöchte die freiwillige Blutung nicht die momentane Turgescenz, die doch zur Sprengung eines Bläschens erforderlich ist, im Orgasmuszustande dergestalt zu schwächen, dass es zu keiner Dehiscenz kommt? Das Ovulum könnte ja dabei auf irgend eine Weise doch zu Grunde gehen.

Die klinische Verfolgung dieser Eierstocksveränderung, welche auf naturhistorischem Wege immer nur negative Resultate geben kann, wird darüber fernere Aufschlüsse zu bieten im Stande sein. Jedenfalls geben die häufig vorkommenden Infiltrationen und kleineren Extravasate die Veranlassung zu vielen Degenerationen, an denen die Ovarien so häufig leiden und die auch in der angegebenen Weise ihre häufige Ursache finden mögen.

Zur Lehre von den Fehlern

der

Sprache und der Sprachlaute,

nebst

Anwendung der Resultate auf das Heilverfahren.

(Nach selbstständigen Beobachtungen.)

Von

H. Klencke.

Vorwort.

Es ist in folgender Abhandlung namentlich mein Wille gewesen, die Zustände des Stammelns und Stotterns in ein richtiges Licht zu setzen und aus den Ergebnissen den Beweis zu liefern, dass die grösste Zahl unserer heutigen Stotteroperationen nicht rationell motivirt sei, dass man überhaupt die Operation gegen das Stottern ganz aus einer wissenschaftlichen Chirurgie streichen müsse. — Wenn ich zwei ganz heterogene Begriffe mit einander verwechsele, dann kann ich auch nicht umhin, die praktische Anwendung dieser Begriffe in Confusion zu bringen, was in der Medicin und Chirurgie entweder Charlatanismus oder ein Kunstfehler genannt wird.

Um aber den Zweck dieser Abhandlung zu erreichen, musste ich zugleich die Lehre im Ganzen betrachten, damit dem Leser die Vergleichung erleichtert werde.

Im Anfange des Jahres 1842 niedergeschrieben.

Der Verfasser.

§. 1.

Es bedarf nur eines oberflächlichen, aber durch Sinn für Gründlichkeit bezeichneten Ueberschauens derjenigen Arbeiten, welche sowohl auf Erklärung des Stammelns oder Stotterns, als auch auf die heutige operative Richtung der Aerzte zur Heilung genannter Sprachfehler Bezug haben, um augenblicklich überrascht zu werden von der Rohheit der Ansicht und der durchaus unwissenschaftlichen, unrationellen Weise der Heilversuche. — In keiner Rubrik der medicinischen Erkenntniss hat man weniger Klarheit, grössere Sprachverwirrung und Begriffsverwechselung nicht nur geduldet, sondern auch mehr ausgebildet, als in der Lehre von den Fehlern des Sprachvermögens. — Mit Verwunderung habe ich seit einigen Jahren von den berühmten Operationen gegen das Stottern gelesen, während ich immer der Meinung war, dass das eigentliche Stottern keine Operation zulasse und ich überzeugte mich immer mehr und mehr, dass die meisten operirenden Chirurgen gar nicht den Unterschied zwischen Stottern und Stammeln und anderen Sprachlaut-Beschränkungen begriffsrichtig erkannt hatten. Was man aber in der Wissenschaft nicht zum Begriffe bringen kann, das kennt man gar nicht und was man nicht kennt, das darf man auch nicht mit Operationen angreifen wollen. — Es ist immer ein entsetzlich grober Irrthum durch keilförmige Zungenschnitte oder Muskeldurchschneidungen einen Stotternden heilen zu wollen, indem der Arzt das Stottern nicht vom Stammeln zu unterscheiden vermag, welches letztere vorläufig erwähnt allein heilbar ist, von dem Ungeübten aber nicht leicht vom Stottern unterschieden werden kann.

Jeder medicinische Naturforscher, welcher sich mit den Fehlern des Sprachorgans erfahrungsmässig beschäftigt und irgend einen Fund gethan hat, der im Stande wäre, zur Aufhellung der Begriffs-

verwirrung, die die medicinische Erkenntniss von den Fehlern des Sprachapparates niederhält, beitzutragen, hat auch die Pflicht, sein Resultat laut auszusprechen, da es wirklich Noth thut, über diese Rubrik des Wissens eine bessere Ordnung zu bringen.

§. 2.

Wenige Männer vom Fach haben diesem Theile der Medicin eine wissenschaftliche Bearbeitung angedeihen lassen. — Von *Hippocrates*, *Herodot*, *Plutarch*, *Galen*, *Cicero* und diesen älteren Autoren, welche der Sprachfehler Erwähnung thun, will ich hier, wo keine Monographie geliefert werden soll, schweigen, aber als erster wissenschaftlicher Schriftsteller über die Sprachfehler muss 1583 *H. Mercurialis* genannt werden, der für seine Zeit einen gewaltigen Fortschritt verwirklichte.

Dennoch aber gelang es den Nachfolgern nicht, ein festes Grundprincip aufzufinden, nach welchem das Genus der Sprachfehler in seine besonderen, natürlichen Familien charakteristisch unterschieden und geordnet werden konnte, der Stammbaum der Sprachfehler blieb noch stets ein verwilderter und uncultivirter. Ganz äusserliche Dinge hielten die Forscher für innere Grundzüge und der erste classificirende Gelehrte, *Sauvages*, kennt nur Mutitas und Psellismus und schiebt unter diese Genera die verschiedensten Dinge höchst willkürlich zusammen. Die Classification von *J. Frank* ist nicht viel besser, da seine Alalia und Mogilalia und die darunter zusammen geworfenen Species noch weit verwirrter sind, als die vorhandenen Vorarbeiten, die er antraf.

Schulthess, der freilich für das ganze Gebiet der Sprachfehler nicht entschieden wirkte, gab indessen durch seine wissenschaftliche Unterscheidung des Stotterns vom Stammeln eine grosse Aufklärung, die aber leider nicht verstanden wurde und auch in der gegenwärtigen Zeit namentlich von denjenigen Männern ganz ignorirt wird, die doch ihre blutige Operationen gegen das Stottern höchst unrationell verwirklichen.

Schmalz, welcher auf dem Wege *Frank's* fortschritt, verwechselte trotz seiner besseren, anderweitigen Einsicht Sprach- und Stimmfehler miteinander, namentlich in Bezug auf Stottern, gab *Frank's* beiden Geschlechtern der Sprachfehler noch ein drittes Genus zur Seite und nannte dieses Balbuties, welches sechs Species enthält, die indessen wieder willkürlich sind, eben weil *Schmalz*

keine feste Anschauung von Stimm- und Sprachfehlern hat. — Voll von Confusion erscheint aber das Werk von *Colombat de l'Isère*, welches in der deutschen Bearbeitung an Confusion noch gewonnen hat. Die Sprachfehler nennt er ganz gegen alle Etymologie „Orthophonia" und diese entbehrt so sehr aller wissenschaftlichen und erfahrungsmässigen Grundlage, dass es sich (obgleich *Colombat* hin und wieder einige blindgefundene, interessante Thatsachen wiedergiebt) dennoch kaum der Mühe lohnt, näher darauf einzugehen. — Das Stottern ist dem Verfasser ganz und gar unklar geblieben, da er die Ursache in einer besonders modificirten Contraction der Stimmmuskeln, was übrigens schon *Rullier* sagte, und dabei wieder wie ein Ahnender „von der Disharmonie des Gedankens und des Gedankenausdrucks, durch Stimm- und Sprach-Agenten" spricht. So confus nun eine Classification ausfällt, ebenso unklug muss auch das Heilverfahren dagegen sich verhalten.

Mit weit mehr Basis geht *Lee* zu Werke. Er unterscheidet in der Physiologie der Sprache, weit besser als seine Vorarbeiter, die Muskelactionen und Innervationsmomente, welche in eine spasmotische Affection versetzt, das Stottern erregen sollen, indessen verliert er bei seiner Definition die Articulations- und Respirationsmuskeln zu sehr aus dem Auge und er unterscheidet überhaupt nicht klar genug das Stammeln von dem Stottern, wofür er auch ein und dasselbe Wort mit Unrecht gebraucht,

Nicht minder auf schwankender Basis ruhend hat *Serre* sich über das Stottern besonders ausgelassen, während *Yearsley* den nach Aufklärung Suchenden noch verwirrter und anhaltsloser macht. Vollkommenen Irrthum und gänzliche Begriffsverwechselung lehrt aber *Malebouche*, bekannt durch seine Bedeutung für die Madame *Leigh*; — seine vier Richtungen des Zungenstotterns halte ich für Fabel und seine Heilmethode für Spielerei.

Um so wissenschaftlicher und gründlicher hat aber ein deutscher Gelehrter, *Merkel* sich über die Sprachfehler ausgesprochen. Leider kenne ich seine Ansichten nur aus kleinen, zerstreuten Aufsätzen, aber was er hier bietet, das war mir jedesmal so klar und so aus meiner Seele gesprochen, dass ich ihm freudig in seiner genauen Unterscheidung des Stammelns vom Stottern und in seiner Eintheilung sämmtlicher Sprachfehler in Paralalia literalis, syllabaris und verbalis, beistimme.

§. 3.

Ehe ich zu der näheren Darstellung meiner Beobachtungen schreite, halte ich es, der herrschenden Begriffsverwechselung wegen, für nöthig, gleich von vorn herein eine Tabelle meiner Classification sämmtlicher Stimm- und Sprachfehler aufzustellen, die als Resultate meiner Forschungen und Vergleichungen anzusehen sind. Nur dadurch setze ich mich in den Stand, ohne stete Orientirung auf einer festen, gewonnenen Basis fortzuschreiten und dem Leser die Anhaltungspunkte für die späteren Details zu bieten. Alle Fehler der Stimme und Sprache so wie endlich der Sprachlaute (was man wohl zu unterscheiden hat) zerfallen auf rein wissenschaftliche Weise in Familien und Species, wie folgt:

Wissenschaftliches, synoptisches System der Stimm- und Sprachfehler.

A. Fehler im Sprachvehikel, der Stimme.

I. Mangel der Stimme. (Aphonie.)

1) Verursacht durch organische Fehler des Stimmapparates.

a. Organische Fehler des Kehlkopfs.

b. Organische Fehler der Nervencentren.

2) Pathologische Fehler des Stimmapparates.

a. Verlust der Bänderspannkraft, namentlich der untern.

b. Lähmung der zur Verengerung der untern Bänder dienenden Muskeln.

c. Wunden des Kehlkopfs und der Luftröhre.

d. Störungen der Nervenaction durch Druck oder Verwundung, namentlich der untern Nervi laryngei, der recurrentes, vagi, der Medulla oblongata, des Gehirns — oft allein des Nervus facialis.

e. Arthritische Affection der Scheiden genannter Nerven.

f. Sympathische Affection mittelst des Vagus bei Magen-, Herz- und Lungenleiden.

g. Krampf der Kehlkopfmuskeln oder Aufhebung der harmonischen Wirkung.

h. Entzündung des Kehlkopfs uud deren Ausgänge: Eiterung, Ulceration, Brand.
i. Oedem des Kehldeckels.
k. Besondere dynamische Zustände, die mit Tag- und Nacht-Aphonie begleitet sind.

II. Abnorme Form der Stimme. (Dysphonie.)

1) Fehler im Timbre.
a. Durch die Bänder und den Kehlkopfraum.
b. Durch den Gaumen.
c. Durch die Nase.
d. Durch Schleimhaut und Drüsen des Stimmweges. (Raucedo vera.)

2) Fehler im Umfange.
a. Durch die Bänder, Contraktionsmangel, Verknöcherung, momentane Erschlaffung durch Ueberanstrengung.
b. Durch die Muskeln der Stimmbildung. Unansgebildete Action, Paralyse einzelner Muskeln.
c. Durch die Mundhöhle.

3) Fehler im Stimmregister.
a. Unfähigkeit, das Register zu treffen. (Pseudophonie.)
b. Unwillkürliches Ueberspringen in ein anderes Register. (Hyperphonie.)
c. Permanentes kindliches Tonregister.

4) Fehler in der Tonfolge.
Unfähigkeit gewisse Töne in Verbindung zu bringen.

B. Fehler der Sprache.

I. Sprachunfähigkeit.

1) Mangel oder Abnormität der nächsten Bedingungen.
a. Mangel der Zunge.
b. Uebergrösse derselben.
c. Rudimentäre Form derselben.
d. Zu starke Befestigung derselben.
e. Beschränkung durch Speichelsteine und Nervendruck. — Lähmung der Zunge.
f. Verknöcherung des Kehldeckels.
g. Mangel an Sprachinhalt. (Idiotismus.)

2) Mangel an Uebung.
3) Pathologisch-sympathische Ursachen.
a. Hydrocephalus, Apoplexie, Epilepsie, Typhus u. s. w.
b. Momentane Störung der Innervation, z. B. durch Narcotica.
c. Mangel an Gehör. (Taubstummheit.)

II. Sprachbeschränkung.
1) Durch einseitige Entwickelung der Function. (Hottentotismus.)
2) Durch Hemmung der entwickelten Function.
a. Im höchsten Grade fehlerhafter Artikulation.
b. Durch absichtliche Unterdrückung und Sprach-Verlernen.

C. Fehler der Sprachlaute.

I. Durch Fehler des directen, vom Kehlkopf bis Lippen reichenden Sprachorgans. (Auch im Singen und Declamiren vorkommend.) Wahres Stammeln.
1) Unvermögen in der richtigen Wortpronunciation.
a. Unvollkommene Articulation durch Nachlässigkeit, zu rasche oder schlechte Gewohnheit des Mechauismus. (Battarismns.)
b. Verfliessende Articulation, namentlich bei Wörtern mit vielen Consonanten. (Balbuties, Lallen.)
2) Unvermögen in der richtigen Buchstabenpronunciation. Eigentliches Stammeln.
Hervorgebracht durch:
1. Nervenaffekte. 2. Lippenfehler. 3. Fehler in Haltung und Bau der Zahnreihen. 4. Zäpfchen- und Tonsillenfehler. 5. Zungenfehler (oft Hypertrophie einzelner Muskeltheile). 6. Trockenheit der Mundhöhle. 7. Fremde pathologische Objecte. 8. Krampf.
a. Doppeltönigkeit der Sprachlaute.
b. Verwechselung der Vocale. (Phoneentallaxis.)
c. Verwechselung der Consonanten. (Symphonallaxis.)
aa. Des R. (Pararhotacismus, Parler gras.)
bb. Des L. (Paralambdacismus.)

cc. Des s. sch. z. (Parasigmatismus.)

dd. Des d. und t., statt: g. und k. (Paragrammacismus.)

d. Gaumensprache. (Uraniscophonia.)

e. Nasensprache. (Rhinophonia.)

aa. Durch Choanae.

bb. Durch Nasenkanal.

f. Einmischung fremder Laute in die richtigen Sprachlaute.

g. Mangel eines bestimmten Sprachlautes. (Chinoanismus.)

h. Unvermögen zwei gewisse Laute auf einander folgen zu lassen.

3) Dialectische Varietäten.

a. Endemische Fehler der Sprachlaute.

b. Falsche Pronunciation durch Ziererei und Mode.

II. Durch Fehler in der Function der Hülfsorgane des Sprachapparates, ohne primäre Affection des letzteren. (Kommt nicht bei Singen und Declamiren vor.) Wahres Stottern. (Ischnophonia.)

1) Krampf oder Adynamie der Expirationsmuskeln bei beginnender Pronunciation.

2) Krampf oder Adynamie derselben Muskeln und des secundär ergriffenen Sprachapparates bei Pronunciation eines Consonanten in Combination mit einem Vocale.

a. Bei continuirlichen Consonanten.

b. Bei Explosivconsonanten.

c. Abnormes Anhalten auf dem Momente eines Articulationsüberganges.

§. 4.

Durch diese synoptische Tabelle glaube ich die wissenschaftlich begründete Unterscheidung aller Fehler des Stimm- und Sprachapparates gegeben und jeder Species ihren richtigen pathologischen Platz angewiesen zu haben. Schon aus der Uebersicht der Tabelle erkennt man, wie früher und bisher zusammengeworfene oder verwechselte Zustände hier weit von einander getrennt sind oder als besondere Glieder einer Familie Charakter erhalten haben.

§. 5.

Wenn ich nun jeden einzelnen Theil vorstehender Tafel speciell durchzunehmen beabsichtige, so habe ich nicht erst nöthig, eine

Physiologie der Stimme und Sprache vorhergehen zu lassen, indem ich mich ja an Sachverständige wende und den praktischen Arzt nothfalls auf *J. Müller's* derartige Untersuchungen hinweisen darf. Der physikalische Theil sowohl wie der physiologische, die *Müller* in seiner Physiologie bearbeitet hat, stimmen mit meinen Ansichten im Allgemeinen überein und geben mir keine Gelegenheit, etwas Neues hinzuzufügen; doch muss ich bemerken, dass die pathologischen Andeutungen, welche *Müller* unter dem Kapitel: „fehlerhafte Sprache" giebt, durchaus nicht den ärztlichen Erfahrungen genügen können, indem der ausgezeichnete Anatom zu sehr in den Ansichten eines *Schulthess* und *Arnott* befangen bleibt und selbst den Begriff des Stotterns nicht pathologisch richtig aufgefasst hat.

Aber auch in diesen Blättern kann ich den Gegenstand nicht erschöpfend darstellen, da ich, wie schon der Titel dieser Abhandlung sagt, nur Etwas zur Lehre dieses Gegenstandes beitragen wollte. Ich wollte hier nur in nuce, gewissermassen panoramatisch, die Resultate meiner Untersuchungen mittheilen, da es mein lebhaftester Wunsch ist, ein grosses, möglichst Alles umfassendes Werk über die Sprachmängel und Stimmfehler zu vollenden, wozu aber noch künftige Jahre und eine ruhigere Musse erforderlich werden.

Ganz nach der Eintheilung vorgestellter, tabellarischer Synopsis werde ich hier den Gegenstand kurz ausführen und dazu erbitte ich mir die Aufmerksamkeit unbefangener Leser [1]).

A. Fehler im Sprachvehikel, der Stimme.

I. Mangel der Stimme. (Aphonie.)

§. 6.

Sobald ein Mensch bei der Exspiration nicht im Stande ist, sein Stimmorgan zum Tone zu bethätigen, dann erscheint er stimmlos-stumm. Die Ursachen sind sehr verschieden und nach ihnen richten sich auch die sehr verschiedenen Grade von vollkommener Stummheit bis zum klanglosen Tone, d. h. einer Schwingungszahl, die den Bedingungen eines physikalischen Klanges nicht entspricht.

---

1) Die Fehler der Stimme werde ich hier nur sehr kurz andeuten, da ich namentlich auf die Zustände des Stammelns und Stotterns Rücksicht nehmen wollte, was ohne Uebersicht aber nicht möglich war.

Dio Ursachen sind nun:

1) Organische Fehler des Stimmapparates und zwar

a. solche, welche im Kehlkopf und dessen nächsten Organen begründet liegen. — Hierher muss zunächst eine rudimentäre Entwickelungsform des Stimmorgans gerechnet werden oder irgend eine Atonie der zur Kehlbewegung dienenden Muskeln oder Mangel der Stimmbänder, namentlich der untern. Auch ist beobachtet worden, dass sich in Folge einer stehengebliebenen, embryonalischen Halskiemenbildung, die Luftröhre irregulär vor dem Kehlkopfe nach Aussen öffnete und dio Luft hier entweichen liess. — Die organischen Fehler können aber auch

b. in den Nervencentren liegen und hier ist der Gehirnmangel die absoluteste Causa. Auch ist beobachtet, dass das Rükkenmark und so auch die Medulla oblongata verkümmert blieb, wobei freilich dio Aphonie eine der geringsten Momente ist. — Dio meisten Ursachen sind aber:

2) Pathologische Fehler des Stimmapparates.

Als solche haben wir zu betrachten:

a. Verlust der Bänderelasticität. Sio kann bei allgemeiner Atonie des Körpers, bei Hypertrophie der Bänder, als Folge vorhergegangener Krankheiten, bei Auflockerung des Schleimhautüberzuges u. s. w. Statt finden.

b. Lähmung der zur Verengerung der Bänderspalte dienenden Muskeln. Diese Lähmung hat man beobachtet in den Musculis arytenoideis propriis und es steht dabei die Stimmritze so weit auseinander dass eine physikalische Tonerzitterung unmöglich wird. Oft ist dio Lähmung in den Musculis cricoarytenoideis posticis und die Stimmritzo steht bei pfeifendem Athemzuge nahe an einander und im höheren Grade treten Erstickungszufällo ein. — Am Schlimmsten ist die Lähmung der Athemmuskeln. — Nicht selten soll in der Pubertätsperiode die Entwickelung oder in späterer Zeit die Unterdrückung der Menstruation Ursache der Larynxlähmung sein.

c. Wunden des Kehlkopfs und der Luftröhre. Dieser Punkt bedarf weiter keiner Ergänzung.

d. Störungen der Nervenaction. Hierfür hat man zahlreiche Beobachtungen gemacht. Entweder befinden sich die Nerven in einem adynamischen Zustande in Folgo mangelnder Innervationsströmung, oder es lastet ein Druck auf ihnen, der ihre Innervation

unterbricht oder es hat eine Nervenwunde die centroperipherische Bedingung des Nervenlebens aufgehoben. Diese Störungen beziehen sich entweder auf die Nervi laryngei inferiores oder recurrentes, auf die Vagi, namentlich, wenn dio Stämme zu beiden Seiten verletzt sind, oder es leidet die Medulla oblongata oder das Gehirn selbst durch Erweichung, Verknöcherung, Hydatiden u. s. w. an den Centralstellen genannter Nerven. Man hat Stimmlosigkeit bei einem Aneurisma aortae gesehen, indem dieses auf die Nervi recurrentes Druck ausübte. Obgleich der Nervus facialis eigentlich nur durch Wirkung auf die Lippen mit dem Sprach- und Stimmorgane communicirt, so hat man doch bei Affectionen desselben Aphonie beobachtet, was nur durch Centralreflex auf Kehlkopfnerven geschehen sein konnte.

e. Arthritische Affection der Scheiden genannter Nerven ist häufiger die Ursache eintretender Stimmlosigkeit, als man glaubt und wenn man sie aus andern Erscheinungen erkannt und mit antiarthritischen Mitteln behandelt hat, schwindet auch mit den allgemeineren Gichtsymptomen auch die Aphonie.

f. Sympathische Affection des Stimmorgans bei Leiden der Lungen, des Herzens oder Darmkanals kommen ausserordentlich häufig vor. Die Affectio por consensum wird natürlich durch chronische Reizung eines Nerven und insdesondere des Nerv. vagus vermittelt, wodurch theils Innervationshemmungen, theils ungewöhnliche Reflexströmungen verursacht werden und die dann als spasmodische oder atonische Zustände in den Kehlkopfnerven auftreten. Gewöhnlich geht durch irgend eine allgemeine Verstimmung einer Nervensphäre, besonders solcher, welche auf das Sexualsystem und somit auch auf den Kehlkopf gravitiren, eine Centralreflexion auf die Nerven des letzteren über, woraus sich die häufige Aphonie bei hysterischen, hypochondrischen Personen u. s. w. erklärt. Die Aphonia gastrica, von welcher schon *J. Frank* spricht, gehört ganz hier her und nicht minder sind solche dauernde oder heftig momentan eingreifende Gemüthsaffecte, wie Kummer oder Schreck, öftere Veranlassung zur Stimmlosigkeit. Ferner ist sie bei chronischen Herzleiden immer ein consensuelles Symptom und chronische Magenzustände, so z. B. Magenscirrhus und Krebs, sind meist mit Aphonie oder doch grosser Beschränkung der Stimme begleitet. Ich kenne einen Fall, wo eine Frau durch das Wochenbett die Stimme

verlor. — Bleikolik hat bekanntlich ebenfalls Aphonie als constante Erscheinung.

g. Krampf — ist ein ebenso häufiger Grund der Aphonie, wie Paralyse. Während des Keuchhustens beobachtet man ihn nicht selten und namentlich befällt er den Musc. arytenoid. und crico-arytenoid. posticus. — Erkannt wird er leicht an den dabei vorkommenden Athembeschwerden und Congestionen. Eine ähnliche Aphonie erscheint bei der ungleichartigen, spasmodischen Bethätigung der einzelnen Larynxmuskeln, wobei keine physikalisch gültige Stimme, sondern nur verschiedenes Geräusch hervorgebracht werden kann. Er kommt in Begleitung höchsten Grades von Stottern vor.

h. Entzündung und ihre Ausgänge können Aphonie verursachen, wenn sie die Stimmbänder wesentlich verändern, wenn z. B. wie im hohen Grade der Phthisis laryngea die Stimmränder zerstört oder brandig geworden sind, wenn Atrophie eingetreten oder Caries der Knorpel erfolgt ist.

i. Oedem des Kehldeckels ist von grosser Wirkung auf die Stimme und häufig Ursache der Aphonie. Deshalb führe ich es nicht unter den Folgen der Entzündung, sondern einzeln auf. Ich habe nach unterdrücktem Anfalle von Arthritis der Füsse allmälige Aphonie eintreten sehen und bei der Untersuchung nach dem Tode zeigte sich ein ausgedehntes Oedema epiglottidis. Es soll von Aerzten mehr beobachtet sein und überhaupt möchte ich diesen Fall als Beispiel der auf Aphonie hinzielenden Metastasen hervorheben.

k. Besondere dynamische Zustände, die mit Tag- und Nacht-Aphonie begleitet sind, gehören schliesslich noch zu den pathologischen Ursachen der Aphonie. Aus dem periodischen Charakter dieser Zustände kann man schon schliessen, dass hier allgemeinere Nervenverstimmungen obwalten, gewöhnlich Gehirn und Medulla eine Beeinträchtigung erfahren haben und man hat Beobachtungen gemacht, dass zu der gewissen Tag- oder Nachtstunde allmälig und vollständig Nyctophonie und Hemerophonie eintrat. Ich erinnere nur an *Knaaſs* derartige Mittheilungen in *Weitenweber's* Beiträgen. Die zeitweise Aphonie in der Evolutionsperiode der Jünglinge hat ähnliche Ursachen.

II. Abnorme Form der Stimme (Dysphonie).

§. 7.

Die Stimme kann abnorm sein im Klange (Timbre), in dem Umfange, im Register und in der Folge (Melodie).

1) Fehler im Timbre.

Die Stimme muss im normalen Zustande einen Klang haben, den man auch wohl Metall des Tones genannt hat. Sehr häufig ist aber dieser Klang verändert und wir hören dann eine ungewisse oder unangenehme Stimme. Die Ursachen liegen

a. in der Laxität oder in der zu grossen Straffheit der Stimmbänder, wodurch die zum metallähnlichen Klange erforderlichen Schwingungen unregelmässig werden. Oft aber findet auch eine Verknöcherung der Knorpel wie im meckernden Tone alter Leute Statt oder es hat auch wohl Caries die Resonanz der Schwingungen gebrochen und die Stimme erscheint dumpf.

b. Durch den Gaumen wird das Timbre äusserst häufig verändert, meistens dem Tone die Resonanz genommen und die Ursachen, die der Gaumen bietet, bedürfen ihrer Bekanntschaft wegen keiner Erklärung.

c. Durch die Nase erhält der Ton zu viel Resonanz, es nimmt die Nasenhöhlo Theil an der Tonveränderung, indem sie zu einer besonderen resonirenden Höhle sich gestaltet; entweicht mehr Luft durch die Naso, als durch die Mundhöhle, dann entsteht dio näselnde Stimme.

d. Durch die Schleimhaut und die Drüsen des Stimmorgans wird dem Tone das Timbre in einer Art genommen, dass er heisser erscheint. Hierin ist überhaupt die eigentliche und wahre Heiserkeit bedingt. Viele andere Zuständo hat man mit der wahren Heiserkeit verwechselt, aber diese besteht einzig und allein darin, dass die Schleimhaut der Luftwege in ihrer Secretion gestört ist, trocken wird und nun die Resonanz versagt, die sie im gesunden, angefeuchteten und vom Absonderungsproduct durchdrungenen Zustande dem Tone giebt. Mit dieser wahren Heiserkeit verwechselt man jedesmal die oft in Krankheiten eintretende Lähmung der zur Bewegung der Glottis dienenden Nervenzweige. Aus den pathologischen Möglichkeiten der Schleimhaut folgt auch die verschiedene, acuto oder chronische Form der Heiserkeit und

ihr primäres oder consensuelles Entstehen bei anderen Krankheiten der Luftwege.

2) Fehler im Umfange der Stimme.

Im normalen Zustande menschlicher Stimme muss sie einen Umfang haben, der sich auf $1^1/_2$ bis 3 Octave erstreckt. Indessen kann dieser Umfang durch abweichende Verhältnisse derjenigen Organtheile, welche den Umfang vermitteln sehr beschränkt werden. Diese Theile sind:

a. die Stimmbänder. Wenn sie an der Fähigkeit ihrer eigenen Contraction verlieren entweder durch Uebungsmangel, Muskelatonie oder Verknöcherung u. s. w., dann können sie auch nur die wenigen Töne angeben, welche ihren geringen Modificationen entsprechen. Sehr häufig leiden auch durch Ueberanstrengung die Ligamente an einer Erschlaffung, die sie unfähig macht, die früher erreichbaren Töne zu erreichen und es tritt dieser Zustand oft bei anhaltendem Singen vorübergehend ein.

b. Die Muskeln der Stimmbildung sind ebenfalls häufig an dem geringen Umfange der Stimme schuld. Bei tiefen Tönen muss der Larynx hinabsteigen, während es bei hohen Tönen in die Höhe geht. Leiden die Muskeln der ersten Bewegung, ist deren freie Ausübung der Function beschränkt, so wird auch die tiefere Octave menschlicher Stimme unmöglich oder sehr unrein werden, da viel auf die Länge oder Kürze des Ansatzrohrs ankommt. Die pathologische Veränderung der Muskeln, welche den Kehlkopf heben, wird wegen fehlender Verkürzung des Ansatzrohrs auch die höheren Töne ungleich oder unvollkommen machen.

c. Auch die Mundhöhle wirkt durch Abnormitäten auf die Beschränkung des Stimmumfanges hin. Namentlich gilt dieses von dem Gaumenbogen und Zäpfchen. Bei allen hohen Tönen rücken nach dem Grade der Scala auch die Gaumenbögen aneinander und das Zäpfchen verkürzt sich, während bei tieferen Tönen die antagonistische Bewegung eintritt. Erschlaffungen, selbst habituelle spasmodische oder organische Missverhältnisse des Gaumenbogens müssen daher den Tonumfang beschränken.

3) Fehler im Stimmregister.

So wie jede menschliche Stimme ihr gewöhnliches mittleres Register hat, so vermag sie auch bei normaler Ausbildung verschiedene Register anzuschlagen. Diese Fähigkeit hängt gleichzeitig

von ausgebildeten Organen und von einer Herrschaft des Geistes auf den willkürlichen Gebrauch der Organe ab, — Diese Bedingungen werden aber nicht bei jedem Individuum erfüllt und entstehen dadurch Mängel, die sich folgendermassen ausdrücken.

a. Unfähigkeit, das Register zu treffen.

Man hat diese Schranke menschlicher Stimme, welche beim Singen oft störend heranstritt, Pseudophonie genannt, indem daran leidende Personen entweder gar nicht wissen, dass sie ein falsches, nicht beabsichtigtes Register angeschlagen haben, oder indem sie durch das Gehör davon überzeugt werden, dass sie falsch singen, aber trotz des besten Willens und der richtigsten Perception fremder Tonregister dennoch nicht nachfolgen können. — Geschieht diese Pseudophonie ohne Bewustsein des Individuum, dann ist gewöhnlich die nächste Ursache in einer geringen Ausbildung des unterscheidenden Gehörs zu suchen, wodurch in dem Geiste nicht die klare Idee des Tones geweckt und diese nicht zur Bethätigung der ungeübten Organe potencirt wird. Solche Personen glauben trotz ihrer Pseudophonie ganz richtig zu singen. Tüchtiger Unterricht in der Musik des Gesanges beseitigt dieses Uebei in der Regel gänzlich. Singen aber die Individuen mit Bewusstsein falsch, bei eifrigem Streben es besser zu machen, dann ist gewöhnlich ein unentwickelt gebliebener Einfluss der Hirninnervation auf feinere Gruppen der Nervenfasern und der ihnen entsprechenden Muskelparthieen Schuld und auch dieser Mangel lässt sich durch Uebung und Gehörausbildung allmälig beseitigen.

b. Unwillkührliches Ueberspringen in ein anderes Register.

Man hat diesen Zustand Hyperphonie genannt und er charakterisirt sich dadurch, dass im Singen oder Sprechen unwillkürlich die Stimme aus dem angenommenen Register herausspringt und bald in ein höheres, bald niedrigeres Register hüpft, wodurch eine Vieltönigkeit entsteht, die sehr unangenehm klingt. Bekanntlich ist dieser Zustand (als „Hirquitallire“ der klassischen Völker) vorübergehend, während der Entwicklungsperiode des Knaben zum Manne, wo die Tendenz der Natur, ein tieferes Register zu verwirklichen, nicht alsbald erfüllt wird, sondern eine Zeit lang zwei Register, ein höheres und neues tieferes sich geltend machen, wobei es charakteristisch ist, dass beim Hüpfen der Stimme zwischen beiden, immer der Ton zuletzt in das tiefere Register ausläuft. Ich

möchte diesen Zustand weniger in einer spasmodischen Affection der Stimmbänder, als vielmehr in unwillkürlichen, central durch organische Tendenz erregten Mitbewegungen der Kehlmuskeln suchen, so dass, wenn eine Gruppe von Muskeln behuf eines bestimmten Registers thätig ist, durch Centralreflex nun eine zweite Muskelgruppe in *associirte* Bewegung tritt und ihr Register geltend macht.

Die Hyperphonie kann aber auch bei Erwachsenen Zeitlebens vorkommen. Hier ist die Associationsbewegung bei unvollkommener Entwicklung der Pubertätsmetamorphose eine organische Gewohnheit geworden oder es concurriren andere pathologische Zustände, namentlich Reize auf Respirationsnerven und Gehirn zu dem Stimmfehler. Hier wird auch oft Krampf habitueller Natur wahrgenommen.

c. Permanentes, kindliches Tonregister.

Dieses schliesst sich in seiner Ursache genau der Hyperphonia adultorum an. Es bleibt die Nerven-Muskel-Gruppe für ein tieferes Register ungeübt, dem mentalen Gebrauch entzogen, oft ist das Geschlechtssystem verkümmert und dabei zeigt sich gewöhnlich ein Stehenbleiben der Kehlkopfsentwicklung, Kleinheit seines Raumes, grosse Straffheit der Bänder u. s. w. Tritt aber diese Bänderspannung krampfhaft als Symptom bei entzündlichen und nervösen Krankheiten und allgemeinen Verstimmungen des Nervenlebens auf, dann ist sie gewöhnlich eine schlechte Bedeutung und wird in der Pathologie Vox stridula genannt.

4) *Fehler in der Tonfolge.*

Hierher rechne ich die häufig gemachte Erfahrung, dass Menschen nicht im Stande sind, zwei natürlich neben- oder aufeinanderfolgende Töne scalamässig zu singen, sondern immer abnorme Intervallen haben, die ihr Stimmapparat erst einhalten muss. Es ist die Ursache noch sehr dunkel, wenn ich nicht irre, so sieht *Colombat* die Ursache in Fehlern des Gaumensegels, doch habe ich auch bei ganz normalem Zustande desselben diesen angedeuteten Mangel beobachtet und ich glaube, dass des akustische Bau des Stimmrohrs wohl allein Schuld sei. — So habe ich bei einem Soldaten, welcher im Singen von $\bar{c}$ auf $\bar{d}$ und $\bar{e}$ steigen sollte, und dieses nur dann vermochte, wenn er die Scala folgendermassen ausdrückte: $\bar{c}$ E d F $\bar{e}$ — eine auffallende Verkümmerung der

oberen Stimmbänder gefunden, als derselbe am Typhus gestorben war, und es wäre noch zu untersuchen, welchen Antheil die oberen Bänder an der Stimmbildung nehmen.

§. 8.

Nach diesen kurzen Bemerkungen über die Stimmfehler schreite ich nun zu den Fehlern der Sprache und der Sprachlaute. Ich verfolge die Details ebenfalls nach der vorgestellten synoptischen Tabelle.

B. Fehler der Sprache.

Es ist kaum glaublich, dass die Fehler der Sprache noch mit denen der Stimme verwechselt werden können und dennoch geschieht es von unzähligen praktischen Aerzten ebenso häufig, wie die Physiologen noch Sprachfehler und Sprachlautfehler verwechseln und es wäre gar nichts Unerwartetes, wenn ein Arzt aufträte und durch Schnitte in Zunge oder Tonsillen eine neue Operation gegen Hyperphonie zu erfinden vorgeben wollte. Die Fehler der Sprache äusseren sich in Sprachunfähigkeit und Sprachbeschränkung. Die Sprache verhält sich zur Stimme, wie die Melodie zur Scala und die Sprachlaute verhalten sich wieder zur Sprache, wie die musikalischen Figuren zur Melodie.

I. Sprachunfähigkeit.

Man bezeichnet diesen Zustand gemeinhin mit Alalia. Die Sprachfähigkeit beruht auf gewissen Bedingungen, welche entweder im Organe oder in dem geistigen Wesen des Sprachfähigen begründet liegen. Die Organe können aber sowohl primär leiden oder es kann eine allgemeinere oder entferntere Ursache darauf zurückwirken und Alalia sympathisch hervorbringen. Hiernach haben wir die einzelnen Zustände wissenschaftlich zu unterscheiden.

1) Mangel oder Abnormität der nächsten Bedingungen.

§. 9.

Hierunter verstehe ich diejenigen Fehler, welche in den Organen der Sprache selbst und direct begründet liegen. Das Organ der Stimme ist der Larynx, das Organ der Sprache aber die Summe aller auf dem Luftwege von dem Larynx bis zu den Lippen gelegenen, zur Artikulation beitragenden Theile. Hieraus folgt, dass Menschen Stimme haben können, welche darum nicht zu sprechen

vermögen, denn Sprechen ist begrifflich ausgedrückt, nichts Anderes, als die Identificirung menschlicher Gedanken mit hörbaren Lauten, die mittelst willkürlichen Actes durch das Stimmorgan in einer gewissen Folge producirt werden und einem andern, unter gleichen Verhältnissen entwickelten Menschen verständlich sind mittelst der geistigen Seite des Gehörsinnes. — Es muss demnach eine höhere und eine niedere Sprache geben, je nach der Verschiedenheit und Combinationsfähigkeit der Gedanken, welche hörbar werden wollen. Die Register gestalten sich zu Worten und diese geben durch Copia verborum eine Gedankenfolge. — Die Worte aber werden wieder aus Sylben und diese aus einzelnen Lauten gebildet und in der Hervorbringung dieser Laute liegt daher die Elementarbasis der Sprache. Nicht jedes Sprechen ist zugleich Sprache; Sprechen ist nur die Hervorbringung gewisser Lautfolgen mittelst der dazu erforderlichen Organe, Sprache ist aber der in bewussten Lautfolgen hörbar gewordene Gedanke des Sprechenden. Sprechen kann daher auch der Papagei, Sprache hat aber nur der geistige Mensch.

Die Unfähigkeit zur Sprache ist aber nun vorzugsweise in folgenden organischen nächsten Momenten begründet:

a. Mangel der Zunge.

Die Zunge kann gänzlich fehlen, der Mensch also desjenigen Organes entbehren, durch welches die meisten Sprachlaute vermittelt werden. — Sie kann aber auch

b. eine widernatürliche Grösse oder

c. eine rudimentäre Form haben.

Durch beide wird die Möglichkeit einer Articulationsbewegung auf ein Minimum gesetzt, indem dieselbe wegen Mangel an Raum beschränkt oder wegen zu auffallender Kleinheit der Zunge im Verhältnisse zur Mundhöhle unvollkommen gemacht wird, wodurch die grosse Zahl von Zungenlauten ganz wegfällt, die Sprache also ihre wichtigsten Elementarglieder einbüsst. — Gegen beide Gebrechen lässt sich ein operatives Verfahren einleiten, indem man die Hypertrophie mit dem Messer beschränken und die rudimentäre Form durch einen künstlichen Ersatz in etwas, freilich auch sehr unvollkommen, unterstützen kann.

d. Eine zu starke Befestigung der Zunge durch das Zungenbändchen, wodurch die Beweglichkeit gestört wird, ist leicht

mittelst der Operation zu heben. Es ist dabei besonders die Hebung der Zungenspitze verhindert, was, wie später klar wird, viele Sprachunmöglichkeiten mit sich bringt. Eine schon mehrfach beobachtete Ursache ist.

e. Beschränkung durch Speichelsteine und Nervendruck, wodurch dann die Lähmung der Zunge bewirkt wird, die auch anderweitig vorkommt. — Die Speichelsteine, welche in den Gängen der Sublingualdrüse so bedeutend werden können, dass sie auf den Nervus lingualis medius drücken und dadurch die andern Nerven oft in Mitleidenschaft ziehen, lassen die leichte Operation ihrer Wegnahme zu und die Zunge wird dann frei. Lähmung der Zunge aus andern Ursachen, namentlich die idiopathische, kann nur mit Behandlung der Ursachen gehoben werden, liegt diese aber im Centraltheile der motorischen Zungennerven, hier vielleicht durch Druck erzeugt, dann ist die Sprachunfähigkeit wohl unheilbar.

f. Verknöcherung des Kehldeckels gehört ebenfalls nicht selten zu den in Rede stehenden Ursachen, wobei die Sprache secundär leidet, indem ihr Vehikel, die Stimme einen hohen Grad der Beschränkung erhält.

g. Mangel an Sprachinhalt ist schliesslich eine wichtige, nicht genug zu würdigende Ursache der Sprachlosigkeit. Menschen haben oft gesunde Stimm- und Sprachorgane ohne Sprache, weil sie kein geistiges Motiv der Sprache haben. — Die Sprache ist der Ausdruck menschlicher Gedanken und indem diese sich durch den Ton verkörpern wollen, entsteht das menschliche Sprechen. — Der Mensch, welcher nicht denkt, also Idiot, Cretin oder wenig mehr als ein Thier ist, hat kein Bedürfniss zu sprechen oder was ihre rein organischen Bedürfnisse laut werden lassen, geschieht in einer halbartikulirten, abgebrochenen Bethätigung der Stimme. Oft findet man dabei eine Verkümmerung der Hemisphären und leider ist dann auch die *Guggenbühl*'sche Methode der Veränderung der Lebensverhältnisse, der Körperentwicklung und der Abspiegelung des Seelischen in der Aussenwelt — fruchtlos.

Ausser diesen nächsten Ursachen sehen wir aber noch eine andere Ursache der Sprachunfähigkeit

2) im Mangel an Uebung.

Die Stimme ist die Sprache des Individuum, die Sprache aber ist die Stimme der Menschheit. Zur Sprache gehört also nicht

ein einzelnes Individuum, sondern eine Mehrzahl von Individuen. Die Natur hat die Sprache unter unmittelbare Leitung des Gehörs gestellt, um damit anzudeuten, wie erst das Weltbewusstsein von Aussen herein in das Individuum hineinschlagen müsse, ehe das Selbstbewusstsein mit seinen zur Sprache werdenden Gedanken frei werden könne. — Durch das Gehör soll das Individuum zuerst die Formen der Sprache reproduciren, aber diese Reproduction zugleich als inneres, neugeschaffenes Eigenthum dadurch charakterisiren, dass darin die selbstständigen Gedanken des Individuum realisirt erscheinen.

Da aber die Sprachlaute durch die Vermittlung des Gehörs nachgebildet werden müssen, um die selbstständige Sprache frei zu machen, so kann auch kein Individuum sprechen lernen, welches nie von Andern Sprachlaute hörte. Die Phonation und die mit ihr verbundene Articulation bleiben unentwickelt und da der Geist keine Gelegenheit fand, Begriffe real werden zu lassen durch den articulirten Laut, so bleiben die geistigen Functionen schlummernd und latent. Ein Beispiel neuerer Zeit sehen wir in Caspar Hauser.

3) Pathologisch-sympathische Ursachen der Sprachunfähigkeit sind zu suchen:

a. im Hydrocephalus, Apoplexie, Epilepsie, Typhus u. s. w. Es ist den Aerzten bekannt, wie diese und ähnliche Zustände entweder das Sensorium und somit den Sprachinhalt beeinträchtigen, oder wie sie auf die Phonations- und Articulationsorgane lähmend oder krampfartig einzuwirken vermögen. Eine nähere Würdignng dieser auf Alalia hinwirkenden Zustände gehört in die specielle Pathologie.

b. Eine momentane Alalia, welche dnrch Beeinträchtigung der Innervationsacte zwischen Centrum und Peripherie der Stimmnerven und der auf Articulation bezüglichen Organe vermittelt wird, sehen wir durch betäubende Einflüsse, wie Schreck und Narcotica verursacht. Mit dem Vorübergehen dieser Ursachen verschwindet auch die Sprachunfähigkeit wieder.

c. Mangel an Gehör und dadurch entstehende Taubstummheit kennen wir als allgemeiner vorkommendes Verhältniss zwischen der Erlernung der hörbaren Sprachlaute und der selbstständig daraus hervorgehenden Sprache. — Die Taubstummen haben in den

meisten Fällen ganz normale Phonationswerkzeugo und wo organische Fehler vorkommen, da sind sie nicht die Ursacho der Stummheit, sondern können später nur im mechanischen Lernen des Sprechens hinderlich werden.

II. Sprachbeschränkung.

§. 10.

Hierunter verstehe ich im Besondern zwei Zustände, die nicht auf Sprachunfähigkeit zurückgeführt werden können, sondern wo bei vorhandenem Sprachapparate und vorhandener Möglichkeit doch gewisso Hindernisse auftreten, die einem vollkommenen Ausdrucke des Gedankens zn enge Grenzen ziehen. Hieher registrire ich nun Folgendes:

1) Einseitigo Entwickelung dor Function. Dieser Zustand kommt nicht nur in cultivirten Nationen abnorm, sondern auch in uncultivirten Volksstämmen als normalo Bildungsstufe der Sprache vor. — So haben die Hottentoten z. B. eine Sprache, deren Grundton und allgemeiner Charakter sich nur auf den Sprachlaut *t* beschränkt und desshalb nannte ich auch diese einseitige Entwickelung Hottentotismus. - Man kann im Grunde diese Beschränkung, wenn sie bei cultivirten Nationen im höheren Masse vorkommt, nicht mehr Articulationsfehler nennen, da bei so wenigen Sprachmodificationen kaum eine menschlicho Sprache möglich wird, insofern die vielseitigen Wendungen des Gedankens in den wenigen Lauten ihr Abbild nicht finden können. Es giebt häufig Menschen, welche eines Consonanten ermangeln, und diese werde ich, da hierbei die Sprache doch wenig an geistiger Bedeutung verliert, unter den Articulationsfehlern näher charakterisiren. Selten, aber factisch bewiesen, kommen indessen auch Personen vor, welche höchstens drei bis vier Lauto in ihrer Gewalt haben und dabei sich dennoch mehrseitig verständlich machen können.

2) Hommung der entwickelten Function zum vollkommenen Sprechen muss hier ebenfalls gewürdigt werden. Es giebt Fälle, wo der Mensch sowohl geistigen Sprachinhalt besitzt, als das organische Sprachvermögen hat, aber es ist dieses Vermögen mehrfach gehemmt durch hinzugetretene, nicht absolute Sprachschranken. Dieses ist der Fall

a. im höchsten Grado der fehlerhaften Articulation, wo die später zur Untersuchung kommenden Momente gehemmter oder falsch

klingender Sprachlaute (trotz des vorhandenen Sprachgedankens) sich so häufen und combiniren, dass diese Weise zu sprechen nicht zur menschlichen Mittheilung hinreicht; dann aber ist auch

b. absichtliche Unterdrückung der Function mit daraus folgendem Verlernen der Lautproduction ein mehrfach beobachtetes Motiv der Sprachbeschränkung. — Die Schriftsteller *Mercurialis*, *Amman* und *Schulthess* führen uns Thatsachen auf, dass Kinder mit Gehör und Sprachapparat im frühesten Alter durch beginnendes Stottern so beängstigt und von allen ferneren Sprachversuchen zuzückgescheucht werden, dass sie nun ihre Organe ganz latent lassen. — Es ist jedoch beobachtet, dass durch irgend ein grosses Gemüthsereigniss, z. B. durch Lebensgefahr, diese Individuen in späterem Alter plötzlich zur Sprache animirt wurden und nun die selbstverschuldete Schranke brachen. — Es giebt aber auch Fälle, wo Menschen, welche regelrecht sprechen konnten, aus Gemüthsmotiven und Sprachverweigerung, oder durch ein System einsamer, jahrelanger Einsperrung, bei allem Entziehen jeglicher Gelegenheit zur Sprache, ihr Vermögen gänzlich oder theilweise verloren und es später nur wieder zum Stammeln brachten.

§. 11.

Nach dieser gedrängten Uebersicht sämmtlicher Stimm- und Sprachgebrechen komme ich nun zu dem eigentlichen Thema meiner Abhandlung, zum Stammeln und Stottern. Ich fasse diese Mängel unter nachfolgenden Haupt- und Theilrubriken zusammen.

C. Fehler der Sprachlaute.

Zunächst haben wir hier zu betrachten:

I. Fehler des directen, von Kehlkopf bis Lippen reichenden Sprachorgans. — Stammeln. —

Alle hierunter begriffenen Fehler zeichnen sich dadurch von jeder andern Sprachfehler-Familie charakteristisch aus, dass sie nicht nur in der Rede, sondern auch im Declamiren und Singen zum Vorschein kommen. — Schon daran, dass unsere Wissenschaft nicht einmal für Stammeln so wenig als für Stottern ein bestimmtes Begriffswort hat, welches sich den lateinisch-griechischen Wörtern der Art anreihen könnte, sehen wir, wie wenig die Männer, welche sich practisch mit der Heilung dieser

Uebel beschäftigten, das Wesen Dessen erkannt haben, was sie doch zu beseitigen strebten.

In neuerer Zeit haben die Operationen gegen die Fehler der Sprache Epoche gemacht und man kündigte sie meist als die Stotteroperation an, während nur Wenige von einer Operation des Stammelns redeten und unter ihnen die Meisten nur den Ausdruck Stammeln für synonym mit Stottern gebrauchten, wie auch die Engländer für beide Zustände bald Stammering, bald Stuttering zur Abwechselung anwenden.

§. 12.

Wenn ich von einer Operation rede, so kann sich diese doch rationell nur auf einen chirurgischen Fehler beziehen. Nun entsteht aber die wichtige Frage, ist Stottern ein chirurgischer Fehler? Ein chirurgischer Fehler liegt begründet entweder in der Structur eines Organs oder in dem Volumen desselben, oder endlich in der functionellen Disposition. Ein solcher Fehler muss sich somatisch an irgend einem zugänglichen Organe ausdrücken, wenn eine Operation angezeigt und zu verantworten ist.

Nun ist aber nach allen physiologischen und pathologischen Untersuchungen das Stottern nicht im Entferntesten ein chirurgischer Fehler, sondern nichts anders als ein dynamisches Leiden des Respirationsapparates und alle Operationen, die gegen das Stottern unternommen sind und wurden, zeigen sich dem Physiologen, wenn nicht als Charlatanismus, doch als durchaus auf Begriffs- und Sachverwechselung beruhende und daher unrationelle Kunstfehler. — Nur das Stammeln allein ist ein chirurgischer Fehler und alle operativen Verfahren können sich nur auf dieses beziehen. Da aber das Stammeln aus verschiedenen und zahlreichen Ursachen hervorgeht und eben so verschieden sich charakterisirt, so kann es auch, wie uns die Operateure glauben machen möchten, keine absolute Methode der Operation gegen das Stammeln geben, sondern die Methoden und Indicationen dazu müssen eben so mannichfaltig sein, wie die Formen und Ursachen des Stammelns selbst. Diese verschiedenen Formen werde ich jetzt weiter motiviren und wenn wir einmal für das Stammeln irgend einen collectiven Ausdruck gebrauchen wollen, so nenne ich es so lange, bis ein Anderer ein conciseres Wort erfindet: Affectio articulationis, während dann das Stottern eine Affectio respirationis et phonationis sein würde.

Die einzelnen Formen der Affectio articulationis sind nun näher zu charakterisiren.

1. Unvermögen in der richtigen Wortpronunciation. Auch Paralalia verbalis (*Merkel*) genannt.

Hierher gehören diejenigen Zustände des Articulationsapparates, wo es dem Individuum recht gut möglich ist, jeden einzelnen Buchstaben richtig und scharf zu pronunciren, wo aber beim Sprechen die einzelnen Worte sowohl, als die Wortfolgen ihre Reinheit verlieren. Diese Zustände, welche sehr häufig vorkommen, zerfallen in zwei Classen.

a. Unvollkommene Articulation durch Nachlässigkeit, zu rasche oder schlechte Sprechgewohnheit des Mechanismus. (Battarismus.)

§. 13.

Diese im gewöhnlichen Leben mit „Brudeln" bezeichnete, fehlerhafte Sprache charakterisirt sich dadurch, dass Menschen, gewöhnlich wenn sie rasch sprechen, mehre Buchstaben verschlucken, im höheren Grade sogar einzelne Wörter nur als Geräusch andeuten oder auf dem Uebergange zweier Wörter diese selbst oder die Hauche der Copula wiederholen. Wenn man solche Menschen auf ihren Fehler aufmerksam macht, dann vermögen sie, namentlich wenn sie langsamer sprechen, den Satz gut und rein auszudrücken. Wenn aber die Menschen mit Aufmerksamkeit und Angst zu reden beginnen, dann ist diese Aufmerksamkeit oft Ursache einer dynamisch krampfhaften Affection der Respirationsmuskeln, an denen oft die Stimmritzenmuskeln secundär Theil nehmen und dadurch charakteristisch ist, dass dabei während des Redens die Inspiration erschwert wird, wodurch die Menschen mit dem beim letzten Exspiriren erhaltenen Quantum Luft so viele Worte als möglich auszuführen suchen und dabei die Articulationsorgane überholen. — Man darf diesen Zustand nicht mit Stottern verwechseln, wie fast überall geschieht, da diese Erschwerung der Inspiration weiter keine Symptome des Stotterns hat, überhaupt auch nur im höchsten Grade Statt findet, während die erste Ursache nur in Vernachlässigung des Articulationsapparates liegt. Zu operiren giebt es hier auch nichts, da die einzige Hülfe nur durch den Regulator mentalis kommen kann.

b. Verfliessende Articulation, namentlich bei Wörtern mit vielen Consonanten. (Balbuties.)

§. 14.

Im gewöhnlichen Leben nennt man diesen Zustand „Lallen.“ Ein Mensch lallt, wenn er in der Pronunciation der einzelnen Wörter nicht präcis ist, die Intervallen nicht gehörig innehält und besonders den Consonanten nicht ihre charakteristischen Lautgeräusche zukommen lässt. Dadurch treten die Vocale viel zu sehr heraus, können sich nicht gehörig selbstständig abschliessen und machen die Rede verschwimmend. Kommt das Lallen in der Jugend vor, so ist nur eine schlechte Gewöhnung bei längerer Vernachlässigung die Ursache, und durch Erweckung der Aufmerksamkeit auf den Fehler können die Menschen um so leichter geheilt werden, da sie einzeln jeden Consonanten fehlerfrei zu produciren verstehen. Kommt das Lallen aber bei älteren Personen vor, die früher nicht daran gelitten haben, dann liegt die Ursache in pathologischen oder physiologischen Veränderungen des Articulationsapparates, nämlich Herabstimmung der Nervenkraft auf die Muskeln, allgemeine Schwäche, namentlich der Zunge, (wo dann besonders die Zungenconsonanten verloren gehen) oder es folgt aus dem Mangel der Zähne und des gehörigen Knochenrandes eine Unvollkommenheit in der Articulation der Zungen-Zahnlaute. Gegen alle diese Zustände lässt sich theils durch medicinische, theils chirurgische Mittel etwas unternehmen, in letzterer Hinsicht, z. B. durch künstliche Zähne, künstliche Erhöhung des Alveolarrandes u. s. w. Das Messer ist hier überflüssig, obgleich ich schon einen lallenden Knaben vor der Operation eines reisenden Zungenschneiders habe retten müssen.

2) Unvermögen in der richtigen Buchstabenpronunciation. (Eigentliches Stammeln. Nach *Merkel* Paralalia literalis.)

§. 15.

Hier eröffnet sich unserer Betrachtung das ganze weite Feld der zahlreich verschiedenen Zustände des abnorm functionirten Articulationsapparates. Es handelt sich hier um die Fehler, welche die menschliche Organgruppe, die zur Pronunciation der Laute dient, erleiden kann. Diese Fehler liegen bald in einem bald in einer Mehrzahl der Organe begründet und man erkennt sie daran, dass bei bestem Zustande des Respirations- und Phonationsapparates

nur die fernere Modulation der gegebenen Stimme Beschränkungen oder Abnormitäten erleidet.

§. 16.

Um aber die Organe auffinden zu können, welche beim speciell vorkommenden Stammeln leiden oder mitwirken, ist es nöthig, den Mechanismus des Articulationsapparates zur Hervorbringung der einzelnen Buchstabenlaute genau zu kennen. *Müller's* vortreffliche Untersuchungen über diesen Gegenstand habe ich genau bestätigt gefunden und ich verweise daher auf die ausführliche Darstellung in der Physiologie.

Wir haben aber behuf unserer practischen Tendenz folgende Momente zu berücksichtigen: die Töne, welche der Kehlkopf hervorbringt, sind noch keine Sprachlaute. Diese letzteren werden durch gewisse Geräusche und Unterbrechungen, welche die Töne in der Mund- und Nasenhöhle erleiden, modificirt und als solche articulirte Laute. — Sehr schön sagt *Steffens* in seiner Anthropologie, dass, je roher ein Volk ist, auch seine Sprache um so gefesselter an den Kehlkopf erscheine und sich nicht vom Gaumen losreissen könne.

Aber nicht jede Sprache benutzt alle Laute, welche auf dem Instrumente menschlicher Sprache möglich sind; jede verschiedene Sprache hat sich eine Reihe der gegebenen Laute angeeignet und aus diesem Grunde kann ich einen Menschen, der einer andern Sprache angehört, nicht Stammler nennen, wenn er unfähig ist, die Laute, welche meine Sprache eigenthümlich besitzt, auszudrücken. Es ist z. B. bekannt, dass die Chinesen in jeder fremden Sprache heftig stammeln. — Vielleicht erschöpfen aber alle Sprachen der Welt noch nicht die ganze Reihe von Elementarlauten, welche das Instrument der menschlichen Sprache hervorzubringen im Stande ist und für viele dieser Laute, selbst wenn sie bereits in lebende Sprachen übergegangen sind, wie z. B. die Schnalzlaute der Hottentoten, haben wir noch nicht einmal die synonymen Schriftzeichen erfunden.

§. 17.

Die Grammatik hat es versucht, für jede Sprache ein natürliches Elementarsystem der Laute aufzustellen, welches aber, wie *Müller* bündig nachgewiesen hat, durchaus kein physiologisch richtiges Lautsystem genannt werden kann. — Die grammatikalische Eintheilung in Lippen-, Zahn- und Gaumenlaute ist ebenso

mangelhaft, wie die übliche Eintheilung in Vocale und Consonanten.

§. 18.

Die Physiologie muss nun nach den gewonnenen Thatsachen ein lautes und stummes Elementarsystem der articulirten Typen der Sprache anerkennen. Alle Vocale lassen sich ebenso gut stumm, wie die Consonanten angeben und als blosse Geräusche deutlich unterscheiden, wie es bei der von *Müller* so genannten Vox clandestina der Fall ist. Da hingegen kann auch eine ganze Classe von Consonanten ebenso wohl stumm als auch als Mittönen producirt werden. Man kommt auf dem Prüfungswege *Müller's*, der mit tonlosem Reden beginnt, auf zwei Reihen von Lauten, die sich dadurch charakterisiren, dass die Glieder des einen zwar stumm angegeben werden können, aber auch der Verbindung mit der Stimme fähig sind, während die andern nur stumm sind und nicht mit der Stimme combinirt werden können. — Eine andre Unterscheidung der Laute ist darin factisch gegeben, dass eine Reihe nur einen Moment lang bei plötzlich veränderter Mundstellung pronuncirt werden und nicht bis zum Ausreichen des Exspirationsquantum Luft ausgedehnt werden kann. Man nennt sie jetzt Explosivae; sie sind absolut stumm und keiner selbstständigen Intonation fähig. Eine andere Reihe von Lauten kann dagegen bei verharrender Mundstellung mit der Dauer der Exspiration ausgedehnt werden, sie sind nur relativ stumm, indem sie mit der Stimme verbunden werden können.

§. 19.

Die Vocale entstehen im Kehlkopfe und erhalten ihren besonderen Charakter durch die Weite des Mundes und des Mundkanals. (Raum zwischen Zunge und Gaumen.) Der einfache Ton a, der, weil er bei jedem Erzittern der Stimmbänder mit anklingt, der Urvocal heissen kann [1]), giebt das Maass der mittleren Stellung der Mundhöhle und der Lippenöffnung an, wonach bei Untersuchungen alle andern Positionen gemessen werden können. Man hat auch den Vocalmechanismus der Mundtheile nach Graden bestimmt und künstlich nachgebildet. Ein Ton, welcher durch einen Mund-

1) Dieser Urvocal wird auch im Sanscrit gar nicht mit einem besondern Zeichen geschrieben.

kanal dringt, welcher drei Grade weit ist, während die Lippenöffnung fünf Grade geöffnet ist, wird *a*.

Bei *e* ist der Mundkanal zwei Grade, die Lippenöffnung vier Grade weit; bei *i* der Mundkanal ein Grad, die Lippenöffnung dagegen drei Grade, bei *o* der Mundkanal vier Grade, die Lippenöffnung zwei Grade und endlich bei u der Mundkanal fünf Grade und die Lippenöffnung einen Grad weit. — Hierbei muss bemerkt werden, dass die Laute *ä ö ü* und das schwedische å keine Diphtengen sind, wie man gewöhnlich sagt, sondern reine Vocale, die sich in ihrem Gradeverhältnisse nach obigem Schema leicht bestimmen lassen.

§. 20.

Die Consonanten werden von den Zähnen, Lippen, der Zunge, dem Gaumen, der ganzen Mund- und Nasenhöhle gebildet oder als ein Hauch hörbar gemacht, wie das einzige *h* [1]). Dieses ist nur eine Resonanz der Mundhöhlenwände von der ausgeathmeten Luft bewirkt.

B entsteht dadurch, dass für die herandrängende Luft die bisher mit den Lippen verschlossen gewesene Mundhöhle plötzlich geöffnet wird.

D ist ein ähnlicher, gewaltsam herausgestossener Laut, der mit dem plötzlichen Oeffnen des Mundes vorüber ist, sich aber vom *B* dadurch unterscheidet, dass das Schliessen der vorderen Mundhöhle nicht mit den Lippen, sondern mit der Zungenspitze geschieht, die sich hinter die obere Zahnreihe an den harten Gaumen legt. Bei *G* ist die Mundhöhle durch den Rücken der Zunge, welche sich an den harten Gaumen drückt, also in ihrem hinteren Theile geschlossen und öffnet sich plötzlich für die anstossende Luftwelle.

§. 21.

Aehnlich gebildet wie *B D G* sind die schärferen Laute *P T K* die sich nur dadurch von den ersteren unterscheiden, dass bei gleicher und plötzlicher Mundöffnung noch ein stärkeres Aushauchen hinzukommt.

§. 22.

M entsteht dadurch, dass die Luft nicht durch die geschlos-

---

1) Das *h* fehlt in der italienischen Sprache und klingt nur in einzelnen Ausnahmen mit an.

sene Mundhöhle treten kann, sondern durch die Nase gestossen wird, während die Mundhöhle einen hohlen Raum ohne vorderen Ausgang formt. Da hierbei die Mundhöhle nur mit den Lippen geschlossen ist, so bleibt der Höhlenraum sehr gross und das *M* tönt daher sehr voll.

Bei *N* wird die Mundhöhle durch die Zungenspitze, indem sie sich an den harten Gaumen legt, zu einer blind geschlossenen Höhle geformt, die enger als bei *M* ist und die Resonanz der Luft, welche jetzt durch die Nasenhöhle dringt, ist im *N* weniger volltönend. Bei dem spanischen ñ, welches gleichklingend mit dem französischen ng ist, schliesst der Zungenrücken, indem er sich an den harten Gaumen legt, die Mundhöhle, der hohle Raum wird kleiner und der Laut klingt tief und mit geringer Resonanz.

§. 23.

Die Lippenconsonanten werden durch besondere Stellungen der Lippen bewirkt. Bei *F* nimmt die Mundspalte die Gestalt einer rundlichen Oeffnung an und lässt die Luft hindurchsausen. — Bei *W* wird die Spalte lang und eng; bei *Ch*, welches in der französischen Sprache fehlt, — hat sich die Zunge so in den Ausgang der Mundhöhle gelegt, dass sich die Luft zwischen ihr und dem Gaumen durchdrängen muss und desshalb hat der Laut etwas Rauschendes. — Bei *Sch* werden die beiden Zahnreihen einander genähert und die Zungenspitze schwebt in der Mitte hinter den Zähnen; bei *S* werden die Zähne noch näher gebracht, aber die Zunge, welche bei *Sch* die Zähne nicht berührte, drückt sich hier nun an die untere Zahnreihe. Eine Modification dieses Lautes haben die Engländer in ihrem *Th*.

Bei *R* wird die Zunge, welche in der Mundhöhle schwebend und mehr nach dem Gaumen gehalten wird, durch den Luftzug in eine oscillirende Bewegung gebracht, wobei sie gegen den Gaumen anzittert. Die Chinesen haben diesen Laut nicht. — Bei *L* schlägt die Zungenspitze im Momente des Luftdurchzuges fest gegen den harten Gaumen und die Luft ist gezwungen, an beiden Seiten der Zunge abzugleiten. (In der Zendsprache fehlt dieser Laut. Die Japanesen haben ihn nicht.)

§. 24.

Diese Uebersicht des Articulations-Mechanismus wird uns schon überführen, dass das Stammeln nicht aus einer Ursache herrühren

kann, die eine gewisse Operationsmethode zu beseitigen im Stande wäre. Da zur Articulation sowohl Lippen und alle Theile, welche die Mundhöhle bilden, als auch die zur Bewegung functionirten Nerven und Muskeln in der normalen Disposition sich befinden müssen, so ist auch jede Mangelhaftigkeit an einem oder mehren Organen von dem störendsten Einflusse auf das Articulationsgeschäft.

Nervenaffecte, wie dynamische Beschränkungen der centrifugalen auf die Bildung der Laute influirenden Fasern, werden die verschiedenen Stellungen der Lippen (Facialis) der Zunge (Hypoglossus) des Gaumens (Pterygopalatinus, Glossopharyngeus etc.) äusserst beschränken müssen, und die vollkommene Gestaltung der eben angegebenen Laute vielfach stören. Gewöhnlich wirken diese Nervenaffecte auf weitere Gruppen des Mechanismus ein und beherrschen damit ganze Reihen von Sprachlauten.

Lippenfehler werden den Mitgebrauch der Mundöffnung bei der Articulation sehr beeinträchtigen und namentlich auf die Laute *B M F W* und die Vocale störend einwirken.

Fehler im Bau und in der Haltung der Zahnreihen werden diejenigen Laute fehlerhaft machen, wo diese Theile mit Beihülfe der Zungenspitze wirken sollen, wie z. B. bei *Sch S Th.* Entweder fehlen die Zähne oder sie werden aus übler Angewohnheit zu nahe aneinander gehalten.

Zäpfchen- und Tonsillenfehler, namentlich bedeutende Grösse derselben, werden dadurch hindern, dass das Zäpfchen entweder da oscillirt, wo es nicht zum Laut gehört oder dass die Nasenhöhle nicht gehörig geschlossen wird oder durch den Reiz auf die Zungenwurzel diese nicht ihre Schuldigkeit thut. Da aber bei vielen Sprachlauten viel auf die Dimension der vorn geschlossenen Mundhöhle, bei dem Entweichen der Luft durch die Nase, ankommt, wie z. B. bei *M N ng*, und bei allen Vocalen (wo ja die Dimensionen zwischen Lippenöffnung und Mundhöhlenweite auf die Bildung des specifischen Vocales direct hinwirken) so wird auch durch eine Volumabnormität der Tonsillen der Mundkanal störend verändert werden müssen [1].

---

1) In Folge einer gänzlichen Unkenntniss der Physiologie der Sprache suchen *Yearsley* und *Braïd* die Ursache des Stammelns oder Stotterns in einer Vergrösserung der Tonsillen oder des Zäpfchens und darnach operiren sie auch in das Blaue hinein.

Zungenfehler müssen um so mehr beeinträchtigen, als die Zunge fast bei allen Lauten eine wichtige Rolle spielt, zu starke Befestigung durch das Bändchen wird man an der unvollkommenen Pronunciation derjenigen Laute erkennen können, bei denen die Zungenspitze namentlich in Betracht kommt, oder wo die Zunge dem harten Gaumen genähert werden soll. Hypertrophie der Zunge stört diejenigen Laute, wo die Mundhöhle geräumig sein soll, oder nur an bestimmten Stellen geschlossen werden darf, oder wo die Zunge schwebend erhalten werden muss, oder endlich die Zungenspitze nicht die Zähne zu berühren hat.

Trockenheit der Mundhöhle und der Lippen ist ein weit häufigerer Grund des Stammelns, als man glauben möchte. Sie beeinträchtigt die Volubilität der Zunge bedeutend und macht sowohl ihre Oscillationsfähigkeit wie bei *R* unmöglich, als sie auch diejenigen Laute erschwert, bei deren Gestaltung die Zungenspitze sich anzulegen, oder wo die Mundöffnung sich zu schliessen, oder rasch zu öffnen hat. Ich habe einen Mann gekannt, welcher nach dem Rauchen des Tabaks heftig anfing zu stammeln und bald wieder aufhörte, wenn er Rad. pyrethri in den Mund nahm. Dennoch sollte dieser Mann von einem reisenden Zungenschneider operirt werden, was ich natürlich dadurch umging, dass ich jenem Manne das Rauchen untersagte und seine Mundschleimhaut wieder in reichliche Secretionsthätigkeit versetzte, womit auch das Stammeln sein Ende erreichte.

Fremde pathologische Objecte vermögen häufig durch ihre Gegenwart im Mundkanale die Bildung der Lautformen unmöglich zu machen und nach dem Sitze und dem Volum der Objecte richtet sich auch die Grösse der Lautbeschränkung. Sitzen solche Objecte in dem Nasenkanale, dann wirken sie auf diejenigen Laute ein, bei denen die plötzlich geschlossene Mundhöhle den Luftzug durch den Nasenkanal treibt, wie bei *M N*.

Krampf ist endlich ein sehr häufiger Beschränker der Articulation. Er kann in einzelnen Muskelparthieen oder in grösseren Fasergruppen liegen und wo er habituell dynamisch auftritt und an seinem richtigen Orte und in seiner richtigen Combination mit andern Zuständen erkannt ist, da mag dann öfters die Indication zur Myotomie unserer Zeit gegeben sein. — Den abnormen Formen der Sprachlaute nach leiden hier am häufigsten, aber nicht immer die Musculi genioglossi.

§. 25.

Betrachten wir nun die am häufigsten beobachteten Formen des Stammelns, dann haben wir diese in Folgendem zu erkennen:

a. Doppeltönigkeit der Sprachlaute.

Hierunter verstehe ich das Unbestimmte, welches häufig in der Pronunciation der Consonanten hörbar wird, wo die Articulationsswerkzeuge im Mittel zwischen zwei nahe liegenden Lauten liegen bleiben und auf diese Weise keinem Laute die gehörige Praecision angedeihen lassen. Man hört viele Menschen zwischen *M* und *N*, zwischen *F* und *W*, *B* und *P*, zwischen *D* und *T*, *G* und *h* wenig oder gar nicht unterscheiden, und die Sprache erhält dadurch Unsicherheit und wird unschön. — Es kommt dieser Fehler nur bei schlechter Angewöhnung vor, und wird durch geistigen Regulator in der Regel bald geheilt.

b. Verwechselung der Vocale.

Auch dieser Sprachfehler ist nicht selten. Man weiss nicht, ob man beim Sprechen solcher Personen *a* oder *ä* oder *e*, ob man *o* oder *u*, *ö* oder *ü* hört. *Schmalz* nannte diesen Fehler: Phoneentallaxis. — Sind keine Fehler vorhanden, welche die Erweiterung oder Verengerung der Mundhöhle oder die selbstständige Bewegung der Lippenöffnung beeinträchtigen; dann ist Vernachlässigung Schuld und eine strengere Aufmerksamkeit wird auch auf die Innervationsacte influiren, welche zur harmonischen Bewegung des Mundkanals und der Lippenöffnung erforderlich sind.

c. Verwechselung der Consonanten.

Dieser Fehler, welchen *Schmalz* mit Symphonallaxis bezeichnet, ist ein ausgebildeter Grad der unter a. aufgeführten Doppeltönigkeit. Hier klingt der Buchstabe, welcher eigentlich gemeint war, gar nicht mit an und es entsteht ein ganz anderer, oft gar nicht in der Production damit verwandter. Namentlich bezieht sich dieser Fehler auf *R*, und es wird dafür *G ng s sr l* oder nur der reine Hauch *H* genommen. — Nach mehrfachen Vergleichen liegt dieser Umstand meist in der Unfähigkeit, den Rücken der Zunge zu erheben. Wenn z. B. *R* pronuncirt werden und die Zunge mit ihrem Rücken sich schwebend dem harten Gaumen nähern soll, dann wird sie entweder ganz daran gehindert und es wird nur der resonirende Hauch *H* hörbar, oder die Zungenspitze ver-

mag nur gegen den Gaumen zu steigen, wodurch *N ng* hörbar wird, oder sie kommt nicht höher als die Zahnreihe und es wird ss, höchstens sr hörbar. Wenn der Rücken der Zunge nicht aufkommen, aber nur einmal plötzlich gegen den Gaumen gestossen und wieder abgerissen wird, dann wird statt *R* immer *G* pronuncirt. Ebenso schwierig wie *R* wird auch hierbei das *L*, welches dann als unvollkommenes *ng* oder *s* tönt oder oft gewaltsam erzwungen zu *d* oder zwischen *d* — *l* ausgedrückt wird. Gewöhnlich liegt die Ursache in einem zu festgezogenen Bändchen oder im dieses der Fall nicht ist, in dem Musculus genioglossus oder des Hyoglossus, selbst Geniohyoideus, der im habituell krampfhaften Zustande nicht erlaubt, dass die Zunge sich erhebt. Hier wären dann Durchschneidungen dieses Muskels, wie sie von *Philip* und *Bonnet* u. A. angeführt wurden, an ihrem rechten Orte.

Man hat die Unfähigkeit, das *R* auszusprechen, Pararhotacismus genannt. Die Franzosen nennen es parler gras oder grasseyement. Bekanntlich ist diese Unfähigkeit bei den Chinesen national, beruhet hier aber nur darin, dass dieser Laut nie geübt wurde. Wie indessen Engländer der letzten Expedition behaupten, lernen die Chinesen das *R* jetzt sehr leicht und ahmen sehr gut englische Schimpfwörter nach, in denen das *R* nicht vergessen ist.

Die Unfähigkeit in der Pronunciation des *L*, die bei den Völkern der Zendsprache (bei den Japanesen) national ist, hat *Schmalz* Paralambdacismus genannt und gleichfalls versteht *Schmalz* unter Parasigmatismus die Verwechselung der Consonanten *s sch z* und unter Paragrammacismus die Vertauschung von *d* — *t* und *g* — *k* u. s. w. — Bei allen diesen Fehlern, welche eigentlich als Paralalia literalis begriffen werden können, ist es bei einiger Vertrautheit mit der Normalproduction der Laute bald herauszufinden, wo die Hemmung liegt. Können solche Laute nicht producirt werden, bei denen die Zunge in die Höhe gebracht oder vorgeschoben werden muss, dann hat man an der Seite zu suchen, wo die antagonistische Kraft abnorm wirkt und man wird hier immer der Ursache näher kommen. Namentlich beim Pararhotacismus und Paralamdacismus, sowie beim Paragrammacismus von *d* und *t* findet man (namentlich wenn diese Fehler in einander greifen und gleichzeitig vorkommen) die Ursachen meist in einem chirurgischen Objecte unterhalb der Zunge und eine Operation ist hier entweder

gegen materielle oder dynamische Zustände häufig indicirt. Kömmt die Symphonallaxis bei den Lippenlauten vor oder findet hier nur der geringe Grad der consonellen Doppeltönigkeit Statt, dann hat man sein Augenmerk, stets von physiologischen Grundsätzen geleitet, auf die Lippenbildung zu richten oder auf die Zahnverhältnisse, wo diese die mit ihnen hervorzubringenden Laute nicht unterstützen können.

§. 26.

d. Gaumensprache. (Uraniscophonia.)

Da der harte Gaumen so viel zur Resonanz beizutragen und den meisten Bewegungen der Zunge als Widerstand zu dienen hat, so ist ein abnormer Zustand desselben von grosser Störung auf die Articulation. Dasselbe gilt vom weichen Gaumen, der die Modulation der tönenden Luftsäule mannichfaltig ausüben muss. Ist der Gaumen gespalten oder das Velum durchlöchert, verkürzt u. s. w., so entweicht oft die Luft durch den Nasenkanal und giebt dem Laute nicht hinreichendes Vehikel, oder es fällt die Pronunciation derjenigen Articulationslaute sehr schwer, welche mit Hülfe des harten und weichen Gaumens producirt werden müssen. — Da zur Hervorbringung des *K* der Rücken der Zunge sich an den harten Gaumen drücken und dann plötzlich diesen Weg frei machen muss, so kann bei gespaltenem Gaumen dieser Weg gar nicht geschlossen werden. — Dasselbe gilt auch vom durchbohrten Gaumensegel, da, so lange der Zungenrücken festliegt, die Mund- und Nasenhöhle verschlossen sein muss, um die Kraft des explosiven Geräusches zu vermitteln. Aus diesen Gründen finden wir bei der Gaumensprache namentlich die Pronunciation des *K* sehr erschwert, es wird, vorzüglich da, wo Vocale angeschlagen werden, die vorgestossene Luft höchstens zum Resoniren gebracht und als *H* tönen. Wird das *K* mehr mit andern Consonanten combinirt, z. B. mit *L* oder *R*, wobei ebenfalls der Gaumen mitzuwirken hat, dann wird es nicht möglich, die Mundhöhle so zu gestalten, dass bei dem Streben mit der Zungenspitze gegen den harten Gaumen zu schlagen um *L* zu bilden, die Luft momentan abgeschlossen und seitwärts von der Zungenspitze abgedrängt wird, sondern die mechanische Bewegung zur Articulation des *K* wird an der Zungenspitze fälschlich mit *L* verwechselt und aus dem verschmolzenen Mechanismus beider Laute wird *T*. Solche an Uraniscophonie leidende Personen sagen z. B.

statt: Klencke: Tente oder wie ich an einem Individuum beobachtete und wie es theoretisch sich auch verhalten muss: „*Tenhé.*"

Ebenso verhält es sich mit *KR*. Der Zungenrücken kann wegen mangelnder Schliessung nicht die Explosion der Luft bewerkstelligen, es wird mehr *K*. Da aber sogleich die Zunge schwebend und oscillirend gemacht werden soll, immer aber das *K* noch nicht da ist, so wirkt die Zungenspitze darauf hin, die jetzt den Mechanismus des *D* macht, der aber bei dem stärkern Hauche zur *R*gestaltung nun zum *T* wird.

Der Arzt hat natürlicher Weise hier nicht an der Zunge, sondern am Gaumen zu operiren.

§. 27.

e. Nasensprache. (Rhinophonia.)

Genau genommen ist dieser Fehler ebenso gut ein Stimm- als Sprachfehler. Ich zähle ihn aber den letzteren zu, da das eigentliche parler du nez doch in dem Nasenkanale begründet liegt, der die Luftwelle erst dann aufnimmt, wenn sie schon längst tönend ist und ihr nur seine eigenthümliche Resonanz verleihet.

Die Nasensprache zerfällt in zwei ganz verschiedene Zustände, welche auch wieder auf die Articulation ganz verschieden influiren, von den meisten Aerzten aber gar nicht distinguirt werden.

Entweder nämlich geht die Luft durch den Nasenkanal, wenn sie es nicht soll oder sie geht nicht hindurch, wenn sie es normal müsste. In meiner synoptischen Uebersicht theilte ich diese beiden Zustände in die zwei Formen der Choanae- und der Nasenkanal-Ursachen.

Erste Art. Es giebt eine Reihe von Articulationslauten, welche dadurch charakterisirt sind, dass durch einen bestimmten Mechanismus die durch den Mundkanal strömende Luft nur allein durch diesen und nicht mit durch den Nasenkanal gehen muss. Z. B. entsteht auf diese Weise *B*, *D*, *G*, *K*, *F*, *L*, *T*, *P* u. s. w. (Vergl. §§. 20. 21. 22.) Der Nasenkanal wird natürlich bei Gestaltung dieser Laute abgesperrt und zwar durch das Gaumensegel. Ist dieses aber fehlerhaft, verkümmert, durchlöchert oder gespalten, so ist die für jene Laute nothwendige Absperrung des Nasenkanals unmöglich und dieses hat zur Folge, dass solche Articulationslaute unwillkürlich statt der beabsichtigten pronuncirt werden, bei denen ein Durchgehen der Luft durch den Nasenkanal zu den normalen

Formen gehört. Solche Laute sind nun *M*, *N*, *ng*. Während bei *B*, *D*, *G*, *P*, *T*, *K* u. s. w. bald durch Lippen, Zungenspitze oder Zungenrücken die Mundhöhle geschlossen wird und dann plötzlich bei verschlossen bleibendem Nasenkanale, für den Luftstrom geöffnet wird — wird bei *M*, *N*, *ng* die Mundhöhle dem Luftzuge durch Lippen, Zungenspitze oder Zungenrücken plötzlich verschlossen, während die Choanae sich öffnen und die aufgehaltene Luft durch den Nasenkanal entweichen lassen.

Hiermit haben wir die ganze Erklärung, wesshalb Menschen mit dem Unvermögen die Choanae zu schliessen, statt *B* und *P* — *M*, statt *D* und *T* — *N*, statt *G* und *K* — *Ng* oder *n̄* pronunciren.

Zweite Art. Diese ist der erstern Art vom parler du nez gerade entgegengesetzt. Hier liegt der Grund der falschen Articulation in einer Verstopfung des Nasenkanals selbst, entweder durch Polypen, andere pathologische Geschwülste, Auftreibungen, Schnupfen oder fremde Körper, wodurch der Durchzug der exspiratorischen Luft gehindert ist. Die Buchstabenpronunciation von *B*, *P*, *D*, *T*, *G*, *K*, und von *M*, *N*, *ng* erhält hier gerade das umgekehrte Verhältniss wie bei der ersten Art, denn wenn solche Personen *M* bilden wollen, so ist die Lippenarticulation freilich da, aber die Luft kann nicht durch den Nasenkanal gehen, entweicht vielmehr durch den Mundkanal und es entsteht *B* — *P*. Gleiches findet Statt bei *N*, welches *D* oder *T* wird, oder bei *ng*, welches wie *G* und *K* klingt.

Hat man sich einmal eine klare Vorstellung von der mechanisch-physikalischen Bildung der Sprachlaute gemacht, dann kann man sich sehr leicht en detail die Fehler, welche man bei Individuen hört, erklären und sie für fernere Heilzwecke speciell diagnostisiren. Dieses ist aber leider bisher sehr wenig geschehen und daher kommen die vielen Fehlgriffe bei Stammel-Operationen.

§. 28.

f. Einmischung fremder Laute in die richtige Aussprache. — Diesen Fehler nennt *Merkel* sehr gut Embololalia. Es ist dieses immer Nachlässigkeit und schlechte Angewöhnung, die man dem mentalen Einflusse des Individuum zur Besserung überlassen muss. Bei sehr vielen Menschen hört man an einzelnen Sylben noch ungehörige Nachklänge, wie Wagénèré statt Wagner, oft füllen solche Töne die Pausen zwischen Wörtern aus, oft sind es ganze mehr-

sylbige Wörter, welche zwischengeschoben werden, wie scilicet, hedera, federa u. s. w.

§. 29

g. Mangel eines bestimmten Lautes.

Diesen Zustand habe ich mehrfach gehört. Es giebt Personen, welche z. B. trotz reiner Aussprache aller übrigen Laute irgend einen Laut gar nicht pronunciren können. Viele Deutsche vermögen nie das englische *Th* aufzufassen und wiederzugeben, andere können statt des reinen Lautes *r* nur *ré* bilden, wieder andere statt ch nur ih.

Wenn keine organische oder chirurgische Fehler in den Articulationsorganen vorhanden sind, die man bald entdecken kann, wenn man weiss, welche Dispositionen bei den verschiedenen Pronunciationen normal Statt finden müssen, dann ist Mangel an Uebung die Ursache, die dann freilich in späteren Jahren nur schwer zu ersetzen ist. Ich habe diesen Zustand vorläufig Chinoinismus genannt.

§. 30.

h. Unvermögen, zwei gewisse Laute aufeinander folgen zu lassen.

Dieses bezieht sich fast immer auf nachlässige Angewöhnung, bei schlechten Sprachvorbildern und kommt bei ungebildeten Personen oft beim Battarismus vor. (Siehe diesen.) Namentlich habe ich gefunden, dass die Vocale *o*, *i* aufeinanderfolgend und unter den Consonanten *Ph* und *Ps* Schwierigkeiten machen. Ich habe Personen gekannt, welche weder „Philosophie" noch „Psyche" aussprechen konnten und statt: Psyche z. B. „*Fyche*" sagten und ein früherer Diener von mir war ganz unvermögend „Kapsel" zu sagen, wofür er immer, trotz besten Willens „*kaspel*" pronuncirte.

§. 31.

3) Dialektische Varietäten.

Diese Formen falscher Pronunciation beruhen entweder auf nationaler Gewohnheit oder auf angenommener Abweichung des normalen Lautes. Ich theile sie desshalb in zwei Arten.

a. Endemische Fehler der Sprachlaute.

Hierunter begreife ich alle, gewissen Nationen, Ländern, Landstrichen und Städten eigenen, im Allgemeinen als provinzialistische Dialektformen bekannten Abnormitäten. — Am Rhein wird das *st*

wie *scht*, das *r* wie *rrr* gesprochen, das *ä* klingt wie *ää*, während in Berlin der Vocal *e* hervorstehend ist. Im Braunschweigischen wird das *ü* stets wie *i* pronuncirt, das *bl* wird zu *ll* verändert und der Westphälinger hat für *Sch* — *Sk* und statt *g* — *ch*. Auch die sächsische Sprache liefert viele Beispiele.

Der Leser wird schon aus diesen wenigen Andeutungen wissen, was hier gemeint ist [1]).

b. Falsche Pronunciation durch Ziererei und Mode.

Bei jungen Leuten, Modedamen, Schauspielern u. s. w. fällt uns oft eine merkwürdige, absichtliche Entstellung der Pronunciation auf und namentlich findet eine gänzliche Unterdrückung der Laute *B*, *D*, *G* Statt. — Anstatt „bald wirst du gehen" hört man sie sagen: „*pald wirst tu kehen*" u. s. w., oder es spielt das *st* als *scht* eine Hauptrolle. Da hier nur mentale Einflüsse obwalten, so darf ich mich für die Zwecke dieser Abhandlung nur mit der Andeutung begnügen.

§. 32.

Hiermit hätte ich alle Formen des Stammelns, der Affectio articulationis, in ihren charakteristischen Distinctionen geschildert. Jetzt ist mir noch übrig geblieben, zu zeigen, wie dieses Stammeln ganz entschieden ein anderes Ding ist, als Stottern. Ich werde daher schnell zur Darstellung des Letzteren übergehen und, wenn dieses geschehen ist, fernere Vergleichungspunkte berühren, die mich schliesslich auf eine kritische Beleuchtung der hierauf bezüglichen Operationen führen müssen.

II. Fehler in der Function der Hülfsorgane des Sprachapparates ohne primäre Affection des letzteren. (Kömmt nicht beim Singen und Declamiren vor.) Wahres Stottern. Ischnophonia, Affectio respirationis et phonationis.

§. 33.

Die gewöhnlichen Bezeichnungen für das Stottern passen ebenso gut für das Stammeln und werden auch so oft für letzteres gebraucht, dass wir hier abermals den etymologischen Beweis von der schon bezeichneten Begriffsverwirrung haben.

Beobachten wir einen Stotternden mit der erforderlichen Kenntniss, dann wird uns sogleich das charakteristische Merkmal des

1) Den unstreitig reinsten Dialekt spricht man im gebildeten Hannover.

Stotterns auffallen, indem die Erscheinungen, welche sich darstellen, bei der Function der Phonation und zwar bei der Bildung des Vocals eintreten und diese Bildung beeinträchtigen. In den Articulationsorganen entdecken wir nichts Abnormes, der Stotternde pronuncirt auf unser Verlangen jeden Consonanten für sich ganz richtig und gut, aber so wie dieser Laut mit einem Vocale in Verbindung kommen soll, dann stellen sich sogleich die Erscheinungen des Stotterns ein. Der Vocal wird aber ursprünglich im Kehlkopfe gebildet, erhält nur in dem Gradunterschiede der Mundkanalweite und Lippenöffnung seine ferneren Modificationen, die aber mit dem Stottern nichts gemein haben.

§. 34.

Obgleich *Schulthess* zuerst näheres Licht über das Wesen des Stotterns verbreitete und nachwies, dass es kein mit Händen fassbares Ding sei, so haben sich doch die Aerzte mit geringen Ausnahmen um die bessere Definition gar nicht bekümmert und namentlich unsere reisenden Zungenschneider leben noch grösstentheils in dem Wahne des französischen Irrthums, welchen *Itard*, *Malebouche*, *Rullier* und *Colombat* verbreiteten, von denen die beiden ersten das Stottern gerade zu als einen Zungenfehler, die beiden letzteren Autoren mit einigem dynamischen Beiwerk für eine Irritation des Gehirns auf die Sprachorgane bezeichnen. — Ausser *Schulthess* und *Arnott* waren es namentlich bei den Ausländern *Bell*, *Poëtt*, *Dusoit*, welche mehr und mehr die Affectio articulationis aus dem Spiele liessen und mehr auf den Ursprung, auf die Phonation blickten. — Wie ist es möglich, frage ich, dass nach allen diesen Vorarbeiten, wenn sie auch nicht zur entschiedenen Klarheit gekommen waren, doch noch Leute von wissenschaftlicher Bildung darauf ausgehen, eine mit dem Articulationsapparate gar nichts zu thun habende Affectio durch willkürliche Eingriffe in das Articulationssystem heilen zu wollen. Trotz dem die Engländer die Arbeiten *Bell's* kennen werden, schreiben sie doch synonym Stammering und Stuttering, obgleich die Deutschen von *Arnott* und *Schulthess* reden, gehen sie doch auf den Charlatanismus der „Stotteroperation“ aus, den man den Franzosen wohl verzeihen muss, da bei ihnen die irrigen Lehren eines *Malebouche* und *Itard* oder *Colombat* persönlich aufgedrungen werden.

§. 35.

Ebenso verwerflich wie diese praktischen Irrthümer sind auch die versuchten theoretischen Eintheilungen des Stotterns, wie wir sie in neuester Zeit wieder aufgefrischt erhalten haben. — Am Vernünftigsten handelt in seinem Irrthume noch *Lee*, der von einem organischen und einem nervösen Stottern spricht, was dahin berichtigt werden kann, dass organisches Stottern nichts anders als Stammeln ist. — *Malebouche* lässt nach Norden, Süden, Osten und Westen hinstottern, indem er nach den verschiedenen Zungenbewegungen ein Stottern nach vorn, hinten, oben und unten unterscheidet, was wahrhaft lächerlich ist. In neuester Zeit streuete uns *Colombat* durch seine Eintheilung von „Ischnophonia labio-choreica und guttero-tetanica“ Sand in die Augen und *Merkel* hat diese Angaben auf das Lichtvollste und Wahrste in einer Bücherrecension (Schmidt's Jahrbücher) gewürdigt.

Wollen wir einmal das Stottern eintheilen, können wir es nur insofern, dass wir ein constitutionelles und symptomatisches Stottern gelten lassen, die übrigens im Wesen auf Eins hinauslaufen und es bleibt uns nur eine Eintheilung nach dem Grade der Erscheinung wissenschaftlich erlaubt.

§. 36.

Nach diesen destructiven Einleitungsworten entsteht aber jetzt die Frage: Was ist Stottern seinem innersten Wesen nach?

Die Definition des Stotterns bezieht sich auf seine Erscheinung und auf seine Ursache. Nach den Merkmalen der Erscheinung ist Stottern eine Unfähigkeit einen Vocal entweder für sich oder in Verbindung mit einem Consonanten zu pronunciren. — Diese Definition könnte uns schon auf die Ursache führen, denn da wir wissen, dass die Bildung der Vocale wesentlich in dem Phonationssysteme vor sich geht, also in den Spannungsverhältnissen des Larynx begründet liegt, so muss dieser abnorm von der Dynamis des Nervenlebens gestimmt sein, wenn die Vocalisation unmöglich wurde. — Hierin liegt also im Allgemeinen auch die Definition in Bezug auf die Ursache.

Indessen diese Erklärungsweise trifft den Gegenstand nicht an seiner tiefsten Wurzel. Um das wahre Wesen des Stotterns zu erkennen, müssen wir einige Betrachtungen folgen lassen.

§. 37.

Die Bildung der Vocale steht in einem reinen Gegensatze zur Bildung der Consonanten. Während bei der Production des Vocals die Exspiration in ihr volles Recht tritt und in der Stimmritze tönend wird und in dem Mundkanale nur Modificationen in der Dimension der tönenden Luftsäule erfährt, stellt sich die Production des Consonanten als eine methodische Unterbrechung der tönenden (also vocalisirenden) Exspiration dar. — Die Consonantenbildung ist eine Beschränkung der Vocalbildung und da das Stottern darin begründet ist, dass die Vocale nicht producirt werden können, so muss diese Unfähigkeit um so leichter eintreten, wenn eine natürliche Unterbrechung der Vocalisation, also eine Consonantenbildung mit der Pronunciation des Vocals sich verbindet. Die Erfahrung lehrt denn auch, dass der Stotternde vorzüglich dann in seinen Zustand verfällt, wenn er einen Consonanten mit einem Vocale verbinden will.

§. 38.

Die Consonanten zerfallen aber hinsichtlich ihrer Bildung in solche, welche mit exspirirender Bewegung angehalten werden können und solche, welche ein vollständiges, momentanes Veschliessen des Mundkanals bedingen und als sogenannte Explosivconsonanten bezeichnet werden. Diese letzteren sind also die entschiedensten Gegensätze der Vocale, weil sie die Exspiration geradezu aufheben. Sie sind z. B. *b*, *p*, *d*, *t*, *g*, *k*. Weil bei den ersteren, continuirlichen Consonanten immer noch exspirirte Luft fortgeht, wie z. B. bei *l*, *f*, *s*, *ch* u. s. w., so kann diese auch leicht noch vom Larynx aus tönend, d. i. ein Vocal werden und es ist daher weit leichter einen solchen damit in Verbindung zu bringen, als mit einem Explosivconsonanten. — Dieses bemerken wir denn auch beim Stotternden recht deutlich und es zeigt offenbar einen höheren Grad der Stotterursache an, wenn bei einem Consonanten mit Strepitus aequalis, wie *f*, *ch*, *s*, der Vocal nicht pronuncirt werden kann.

§. 39.

Beobachten wir nun einen Stotternden mit Bewusstsein Dessen, was zur Bildung der Sprachlaute als Bedingung gilt, so bemerken wir, dass derselbe den Mechanismus zur Bildung eines Consonanten ohne Schwierigkeiten zu machen beginnt, den consonellen Laut auch hörbar macht, aber nicht weiter kann, da jetzt der Vocal ausbleibt.

Wir wollen einmal annehmen, dass der Stotternde mit einem Explosivconsonanten anfängt und das Wort „Komm!" pronunciren will. Er drückt den Rücken der Zunge fest an den harten Gaumen, um den Mundkanal zu verschliessen, will nun den starken zum K gehörigen Hauch mit dem Vocale o verbinden, wozu ausser den tönenden Stimmbändern noch eine Erweiterung der Mundhöhle von 4 Graden und der Lippenöffnung von 2 Graden (§. 19) kommen muss. Der Ton erfolgt aber nicht und die Articulationsorgane oscilliren jetzt zwischen den Dispositionen von *K* und *O*, während sich deutliche krampfhafte Symptome der Exspirationsmuskeln, der Kehlkopfmuskeln und nun auch secundär der Articulations- und Gesichtsmuskeln zeigen. — Die zurückgehaltene Luft, die als fremder Körper reizt, wirkt auf eine grosse Gruppe von Nerven, die in ihren Muskeln die krampfhafte Reaction hervorrufen, die Lungencirculation wird gehemmt, das Blut steigt zum Kopfe und es treten selbst Erstickungssymptome leichterer Art ein. Endlich erfolgt eine krampfhafte Exspiration und die folgende Inspiration setzt den Menschen momentan in einem freieren Zustand, gleichzeitig wird aber der Mechanismus der K-Bildung von Neuem begonnen, die Erscheinungen wiederholen sich, es treten Mitbewegungen krampfiger Natur in Hals- und Gliedermuskeln ein, er arbeitet unter Qualen und innerer Angst fort und bringt endlich das Wort *K-Ch-ch-T-H-Homm* hervor.

Auf diese Weise erscheint das Stottern als eine Veitstanz ähnliche Alteration des motorischen Systems vieler Stimm- und Respirationsorgane. Während aber der Stotternde so grosse Qual mit der Bildung der Vocale in Verbindung mit Consonanten hat, spricht er oft auffallend leicht und ohne besonderes Hinderniss und dieses tritt in zwei besonderen, für das Wesen des Stotterns sehr bezeichnenden Zuständen hervor, nämlich einmal, wenn der Mensch ohne Aufmerksamkeit auf sich selbst spricht, und zweitens, wenn er declamirt oder singt.

Der Stotternde spricht besser und oft ohne Hinderniss, wenn er nicht auf sich achtet, wenn er sich nicht fürchtet, sich gehen lässt. Die Aufmerksamkeit besteht aber in nichts andern, als einer Einwirkung der Psyche auf die Nerven, die einem centralen Reize adäquat ist. In Folge dieses Reizes werden beim Stottern die Nerven, welche auf Exspirations- und Phonations-

Muskeln influiren, zu einer centrifugalen Innervation gebracht, welcher die Muskeln wegen Adynamie nicht gehörig entsprech e, und da diese Adynamie auch in der Innervation wiedergespiegelt werden muss, indem die Adynamie keine andere Ursache hat, als Unvermögen der Psyche, im Innervationsacte der Willkür als organischer Regulator zu gelten, so muss sich theils die abnorme Tendenz des motorischen Lebens als Erlähmung oder als Krampf kund geben. — Beides scheint denn auch beim Stottern (bald das Eine, bald das Andere deutlicher sich äussernd) Statt zu finden. (Es giebt auch beim Stammeln einen Zustand von einer lähmungsartigen Herabstimmung der Innervation in denjenigen Nerven, die zur Bildung von Consonanten thätig sein müssen, wodurch ein reines Ertönen der Vocale bei verschwimmenden Consonantlauten den Charakter des Lallens bezeichnet, (wie im §. 14 dieses bereits angedeutet wurde).

Die Lähmungsursache beim Stottern liegt nun aber gerade in den Exspirations- und Vocalmotoren, so dass also die Consonanten vorherrschen und die Vocale ganz zurückgedrängt werden. — In den häufigeren Fällen ist der Zustand aber krampfhafter Natur, indem durch die psychischen Reize der Aufmerksamkeit auf sich selbst, der Furcht, Befangenheit u. s. w. die Reaction der Muskelgruppen abnorm wird und zu einer spasmodischen Affection überspringt. Hierin liegt der Grund, dass der Stotternde, wenn er mit sich selbst oder Personen seines täglichen Umganges redet, oder wenn er im momentanen Gefühle seiner Sicherheit, wie im Zorn oder andern excitirenden Leidenschaften, laut schreiend spricht, oder endlich, wenn er anderen Leuten nachahmt oder mit fremden Personen im Finstern spricht, die Adynamie oder krampfhafte Spannung besiegt und ohne Hinderniss pronunciren hann.

Der Stotternde hat aber auch wenig oder gar keine Behinderung seines Sprechens, wenn er declamirt oder singt. Auch dieses ist für das Wesen des Stotterns sehr bezeichnend. Sobald man declamirt, versetzt man sich in einen Zustand von Gewissheit, von psychischen Schwung, wodurch die Adynamie besiegt und die Motion regulirt wird, dann aber wird zugleich den Vocalen, während des Declamirens und ganz besonders beim Singen eine Prävalenz gegeben, die das consonelle Beschränken der Exspiration beherrscht und somit das beim Stottern Statt findende Ueberragen

der Articulationsgruppen über die Vocalisationsgruppen mehr in Einklang gebracht wird.

§. 40.

Das Stottern ist in dem bisher Mitgetheilten in seinem wahren Wesen dargestellt. Es beruht allein auf Adynamie oder Krampf derjenigen Organgruppen, welche der Exspiration und dann namentlich der tönenden Exspiration vorstehen. — Diese Ursachen sind aber oft nahe, oft entfernt zu suchen. In den meisten Fällen sind Erziehungsfehler nachzuweisen, wodurch dem sprechlustigen Kinde durch Nachlässigkeit oder Befangenheit die geistige Influenz auf die Brust- und Stimmorgane unentwickelt gelassen und die fehlerhafte und adynamische Affection einen organischen Gewohnheitstypus annimmt. Hastige Empfindung, leichtsinniges, wenig logisches Denken inclinirt daher zum Stottern direct, namentlich, wenn die Erziehung keinen regulirenden, die Psyche entwickelnden Einfluss übt.

Sehr schnell wirken daher auch alle diejenigen Umstände auf das Stottern, welche die Psyche herabstimmen, wie deprimirende Gemüthseffecte, Nervenkrankheiten (bei denen Stottern ein übles Symptom ist), Berauschung, Onanie, übermässige psychische Anstrengung u. s. w.

Man könnte eigentlich von einem ausgebildeten Stotterer sagen, dass seine Psyche überhaupt stottere, da der Fehler seines Stimmorgans auch auf den freien Verkehr der Psyche hemmend zurückwirkt, so zeigt sich im Charakter eines solchen Menschen eine Trägheit, ein Mangel an Willenskraft und Ausdauer, so dass die Psyche immer zwischen Uebergängen oscillirt und es zu keinem Aplomp bringen kann.

§. 41.

In meiner synoptischen Tabelle habe ich das Stottern in zwei Grade getheilt:

1) als Krampf oder Adynamie der Exspirationsmuskeln bei beginnender Respiration und

2) als ähnliche Zustände derselben Muskeln und des secundär ergriffenen Sprachapparates bei Pronunciation eines Consonanten mit einem Vocale.

Was den ersten Grad anbetrifft, so kommt er häufig symptomatisch und auch momentan bei Personen vor, welche schlecht

athmen, bei gedrückter Brust krumm sitzen, Nachts lange aufbleiben, Geschlechtssünden begehen oder überhaupt von schlaffer Constitution sind. Hier leidet die Energie zwischen Nerv und Muskel, wenn solche Personen nach langem Schweigen sprechen wollen, bleibt ihnen der Athem unter Oppression der Lungen stocken, sie articuliren ohne Vocal den Consonanten, plötzlich inspiriren sie sehr tief, der Krampf oder die Adynamie der Nervenleitung ist besiegt und die Rede wird frei. Dieser Zustand kann durch regelmässiges Athmen in frischer Luft, durch absichtlich häufiges Inspiriren und lautes Sprechen bald beseitigt werden.

Der zweite Grad, bei dem die Muskeln des Phonationssystems ergriffen werden und wo es nicht zur Vocalisation der articulirten Consonanten kommt, ist bereits charakterisirt. Man kann aber dabei drei Formen unterscheiden.

a. Die heftigste Form ist die, wo der Stotternde unfähig ist, den Vocal mit einem continuirlichen Consonanten zu pronunciren, wenn es also z. B. schwer wird *Fi*, *Cho* — auszusprechen. Da die continuirlichen Consonanten schon an sich Exspiration gebrauchen und immer Athem entweichen lassen, so muss es auch leichter werden, diesen Strepitus continuus in einen Vocal übergehen zu lassen und es setzt schon einen hohen Grad von Stottern und eine ausgedehntere Ursache voraus.

b. Die gewöhnliche Form ist die, wo der Stotternde unfähig ist, den Vocal mit einem Explosivconsonanten zu pronunciren. Hier ist der Abstand zu gross zwischen Articulation des Consonanten und Vocalmechanismus und da die Articulation eines *b*, *p*, *d*, *t*, *g*, *k*, schon an sich die Exspiration momentan unterbricht so kann die der Psyche ungehorsame Organgruppe für Exspiration und zwar tönende Exspiration den Widerstand nicht leicht besiegen.

c. Eine dritte Form endlich ist die, wo der Stotternde abnorm anhält auf dem Momente eines Articulationsüberganges. — Hierbei kann der Mensch sehr gut sprechen, oft aber, inmitten seiner Rede nimmt das Articulationsorgan die Stellung an, um einen Vocal hervorzubringen, ohne den letzten Consonanten noch festzuhalten und nach einigen stossweisen Versuchen kommt dann der Vocal einfach ohne consonellen Vorschlag heraus, wodurch die Sprache einen gewissen kindlichen Charakter erhält, wenn dieses Anhalten auf dem Uebergange häufig sich wiederholt.

Es klingt z. B. das Wort „komm“ wie „*k — omm*“. — Es hat diese Pronunciation Aehnlichkeit mit einem Sprechenden, der während der Rede anfstösst und man findet diesen Fehler nicht selten bei gastrischen Zuständen, so dass ich namentlich eine Affection des Zwerchfells als Ursache angeben möchte.

§. 12.

Die bisherigen Darstellungen haben nun den eigentlichen Zweck, nämlich wissenschaftliche Unterscheidung des Stammelns vom Stottern hoffentlich erfüllt.

Müller, welcher mit *Schulthess* die Ursache des Stammelns in Ungewandtheit der Zungo und das Stottern in krampfhafter Affection der Stimmritze begründet sieht, behauptet dennoch, dass das zu niedrigo Halten dor Zunge eine Beförderung des Stottern sei, und er verwirft deshalb beim Stottern die Methode der Madame *Leigh* nicht, dem ich aber ans früher entwickelten Gründen durchaus nicht beistimmen kann. Dass sich aber die Stimmritze bei allem Stottern momentan schliesse und dadurch Ursache zur Unfahigkeit der Vocalisation gebo, kann ich nicht so primär nach meinen Erfahrungen gelten lassen, im Gegentheile ist oft die Stimmritze gar nicht ergriffen und es sind vielmehr die entferntern Respirationsmuskeln krampfhaft oder dem psychischen Einflusse entzogen. — Deshalb sind auch die *Müller*'schen Scripturen zur Offenerhaltung der Stimmritze nur Hülfs- und keine Radicalmittel des Stotterns. Nach meinen Untersuchungen, die ich, wie schon erwähnt, erst in späterer Zeit umfangsreicher mitzutheilen vermag, besteht eine wahre rationelle Heilkur des Stotterns darin, dass man 1) dio Articulation der Consonanten möglichst zurückdrängt, dieselben sehr kurz pronunciren lässt, um ihre räumlichzeitliche Prädomination über die Vocalisation zu schwächen; 2) dass man dio Respirationsorgane kräftigt und immer in grossen Zügen athmen lässt; 3) dass man den Einfluss der Psyche auf die Willensorgano hebt und die bewusste Stimmung des Individuum sicherer, fester, logischer macht; und 4) dass man auf diejenigen Krankheiten und Verstimmungen genaue Rücksicht nimmt, bei denen das Stottern symptomatisch vorkommt.

Als ein sehr gutes chirurgisches Hülfsmittel habe ich die mechanische Erschwerung der Consonantonarticulation durch starko Auseinandorspannung der Zahn-

reihen kennen lernen. Ich habe dazu eine besonders prakticable Doppelgabel erfunden, die man am Besten von einem geübten Zahnarzte anfertigen lässt. — Einestheils wird hierdurch die Prädomination der Articulation vor der Vocalisation geschwächt, es entsteht seltener die krampfhafte Muskelarbeit zur Consonantenfesthaltung, diese werden rascher abgefertigt und die Vocale haben am Consonanten weniger Widerstand; anderntheils aber erinnert das Instrument den Stotternden fortwährend an seinen Fehler, und strengt seinen psychischen Regulator an, über das widerspenstige Organ die Herrschaft zu erlangen. — Vor allen Dingen ist es stets die psychische Heilmethode, welche radical wirken kann. Dabei ist auch das schnelle Sprechen anzurathen, weil die Consonanten dabei in den Hintergrund gesetzt werden.

§. 43.

Während demnach Stammeln als ein chirurgischer, häufig anfassbarer Fehler erscheint, stellt sich das Stottern als eine psychisch-organische Beschränkung dar.

Blicken wir aber jetzt in das Gebiet der operativen Chirurgie und vergleichen wir die vorgeschlagenen und täglich ausgeführten Operationen, die sich fast sämmtlich mit kecker Ignoranz als „Operationen gegen das Stottern" ankündigen, so bemerken wir, dass wirklich viele dieser Operationen die Heilung des Stammelns intendiren, und doch aus Irrthum gegen das Stottern angewendet werden. — Der Missbrauch ist entsetzlich, der heutiges Tages damit getrieben wird und die Physiologen konnten dieses so ruhig ansehen.

Wenn einem Stotternden die Zunge eingeschnitten wird, dann spricht derselbe so lange besser, als die Verwundung da ist, fängt aber nach Heilung der Wunde wieder an zu stottern. Der Grund hiervon ist kein anderer, als derselbe, den meine vorhin genannte Doppelgabel bezweckt, nämlich: Erschwerung der Consonantenbildung und Erinnerung der Psyche, sich willenskräftig zu zeigen.

In allen Fällen, wo Stotternde gleich nach Auskeilung oder Zerschneidung ihrer Zunge besser sprachen ist nur allein obige Ursache schuld gewesen und der Operateur beging immer einen unverzeihlichen Kunstfehler.

Die Operation des Stotterns ist desshalb aus einer

Chirurgie, welche kein Charlatanismus sein und keine reisende Zungenschneider bilden will, gänzlich zu streichen.

§. 44.

Wir haben in der Wissenschaft nur die Operationen des Stammelns.

Da aber das Stammeln nicht aus einer Ursache hervorgeht, sondern, wie ich früher nachgewiesen habe, aus sehr verschiedenen Ursachen seinen Ursprung nimmt, so kann es auch, wie uns einige Chirurgen weiss machen wollen, nicht eine Methode der Stammeloperation geben, sondern diese muss sich der jedesmaligen Ursache rationell, anpassen. — Die Operation der Hasenscharte, des gespaltenen Gaumens, des Nasenpolypen sind ebenso gut Operationen gegen das Stammeln, wie die Lösung des Zungenbändchens; die Verkleinerung einer hypertrophischen Zunge, das Ausziehen oder Einsetzen von Zähnen hindert das Stammeln einer Art ebenso rationell, wie in anderer Art die Verkürzung des Zäpfchens, die Herausnahme eines Speichelsteins oder die allgemeine medicinische Behandlung einer Affectio nervosa-centralis.

Wie oft ist aber die Operation gegen Stammeln ausgeführt, wo sie auch grade nichts nützen, vielmehr schädlich werden konnte. Schlechte Gewohnheiten können nicht weggeschnitten werden und oft nützt ein mechanischer Apparat oder eine dynamisch-wirkende Kur der Psyche mehr als das schärfste, allzeit fertige Messer.

Und wo wäre nun z. B. eine Indication zur Operation des Stammelns, wie *Dieffenbach* in so blutiger Weise gegen Stammeln und Stottern (!) angewendet hat? — Nur allein dann dürfte diese Operation indicirt sein, wenn bei Lähmung der oberen Zungenmuskeln keine anderen Mittel wirksam sich erweisen. — Bei Lähmung der untern Muskeln der Zunge könnte dann die Ausschneidung der Genioglossi nach *Lucas* oder *Froriep* praktisch erscheinen, aber blicken wir nur einmal in die Chirurgie, wie jeder Operateur auf die ignoranteste Weise seine Operationsmethode als die einzig radicale Methode anpreiset und wie wieder Andere behaupten, es sei aus allen Operationen nicht recht klug zu werden, dann sollte der Physiologe wahrlich verzweifeln an der Wissenschaftlichkeit der Operationslehre.

Eines grossen Charlatanismus muss ich aber noch erwähnen,

dem selbst berühmte Operateure nicht entgangen sind, wenn sie nämlich behaupten, dass ein Stammelnder nach der Operation sogleich geläufig habe sprechen können. — Dieses ist eine Unwahrheit oder Selbsttäuschung. — Vorausgesetzt, dass die Operation gegen das Stammeln, mochte sie nun nach der Ursache sein, welche sie wollte, wirklich die Ursache gehoben habe, so hat sie nichts weiter gethan, als eben das Hinderniss der Articulation beseitigt, aber das normale Articuliren ist damit noch nicht gegeben, da dieses eine angelernte Kunst ist, die nun erst nach Beseitigung des Hindernisses cultivirt werden muss. Wenn jetzt auch die Organe normal sind, so sind sie doch noch nicht kunstfertig und wer gesunde Finger hat, kann deshalb noch nicht Harfe spielen. — Der Operirte muss erst Sprechen lernen und wenn ein Chirurg behauptet, sein Patient habe sogleich nach der Operation gut gesprochen, so ist dieses, wie ich dreist behaupte, ein Charlatanismus oder eine Selbsttäuschung. — Ein Charlatanismus ist es, wenn die Operation wirklich gegen das Stammeln unternommen wurde, eine Selbsttäuschung ist es, wenn die Operation gegen das Stottern (also unnütz und ignoranter Weise) vorgenommen wurde, indem, wie ich schon früher entwickelte, die Verwundungen der Zunge die consonelle Articulation erschweren und die Vocalisation prädominirend machen, wodurch also (mit Beihülfe psychischer Achtsamkeit auf den Denkzettel der zerschnittenen Zunge) der Stotternde bis zur Heilung der Wunde nicht stottert.

§. 45.

Nach den hier aufgestellten, wissenschaftlich vertretenen Fakten prüfe nun der Leser die Werke der Chirurgen über die Heilung des Stammelns oder Stotterns, was bei ihnen so ziemlich einerlei ist. — Man prüfe *Dieffenbach's* Sendschreiben an das Institut von Frankreich, trotz des dynamisch erscheinenden Hintergrundes, wobei es erwiesen ist, dass seine Patienten sämmtlich stotterten — man prüfe *Froriep's* und *Bonnet's* Auffindung lokaler Ursachen des Stotterns(!) man untersuche Bestand, Indication und Diagnose der Operateure: *Philipps*, *Velpeau*, *Roux*, *Amussat*, *Baudens*, ja man blicke auf die Definition von *Yearsley* und *Braid*, die dem Stotternden die Tonsillen und das Zäpfchen rauben — man vergleiche mit diesen wunderbaren Irrthümern die

weniger renommistische Heilmethode eines *Schmalz* — *Merkel* — *Müller* — und man wird mir gewiss nicht zürnen, wenn ich mich ereifere, die bodenlose Empirie in ihrem irrationellen Verfahren anzugreifen und sie ihrer Unwissenschaftlichkeit gegenüber zu stellen.

Aber auch die Physiologie, diese strenge Mutter der gesammten Medicin, hat im Bereiche der Sprach- und Sprachlaut-Fehler noch viel zu erforschen. — Möge sie aber darauf vorläufig hinwirken, diejenigen empirischen Uebergriffe zu besiegen, welche dem Stammelnden und Stotternden nur gefährlich werden. — Ich erachte es für einen wissenschaftlichen Triumph, dass ich einen Stotternden, welcher durch kataleptische Zustände das Uebel erhielt und von einem Operateur auch seiner Genioglossi portionsweise beraubt war, der sich sogar auf einer Reise ins Ausland die Tonsillen verstümmeln liess, völlig vom Stottern geheilt habe, nachdem er nichts weiter brauchte, als Arnica, Pulsatilla und zuletzt Zincum muriaticum in Spir. muriat. aether. — Dagegen habe ich das Stammeln eines Menschen nur durch Käuen auf Rad. pyrethri beseitigt, weil die Ursache in nichts Anderem als zu grosser Trockenheit der Mundhöhle lag. — Stammeln und Stottern sind auch zuweilen symptomatische Erscheinungen verlarvter Wechselfieber und schwinden mit diesen.

Obgleich *Bernh. Langenbeck* in der Theorie seiner Operationsweise noch am Wissenschaftlichsten verfuhr, so verwechselt er dennoch Stammeln mit Stottern, was ihm von Seiten der Physiologie zum Vorwurfe gemacht werden muss. Denn wie darf man von einer Durchschneidung des Musculus hyo- und genioglossus oder styloglossus als Mittel gegen das Stottern sprechen! — *Langenbeck* operirte wirklich einen Stotternden und sah (*Holscher's* Annalen 1841. 4.) Verschwindung des Sprachfehlers unmittelbar nach der Operation und Wiederkehr nach Entfernung der Nähte, gerade so wie es nach meiner früher bewiesenen Darstellung nicht anders kommen konnte.

§. 46.

Es dürfte schliesslich nicht uninteressant sein, die nicht operativen, psychisch dynamischen Heilmethoden hier eine kurze Revue passiren zu lassen.

Indessen ist auch hierbei zu bemerken, wie sehr der Arzt des Stotterns, mag er Mediciner oder Laie sein, sich zu hüten hat,

einer bestimmten Methode sich zu ergeben, da das Stottern so viele Ursachen hat, die berücksichtigt werden müssen. *Frank* und *Dupuytren* empfehlen fleissiges Declamiren und Singen, deutliches Lesen und Buchstabiren, was auch *Hard* anwendet, während er das gewöhnliche Sprechen vermeiden lässt, oft die Zunge durch ein Instrument von unten hebt oder Tinctura chinae mit Haselwurz und Kanthariden anwendet. Durch solche Dinge wird die Vocalisation einerseits gehoben und die Consonanten-Bildung andererseits beschränkt, wodurch allerdings der Begriff des Stotterns und somit seine Ursache gehoben werden muss. Obgleich viele Aerzte und Lehrer solche Methoden anwenden, haben sie doch nicht die richtige wissenschaftliche Intention dabei und streifen an der Ursache weg, indem sie immer auf das alte Thema zurückkommen, den Krampf der Stimmritze heben und überwinden zu wollen. Dieser Krampf ist aber nach meinen sorgfältigsten Untersuchungen an Stotternden und an mir selbst, indem ich das Stottern imitirte und dabei oft wirklich, in Folge des Wollens, unwillkürlich ins Stottern gerieth, nicht das Wesentliche; man müsste doch eine Perception davon haben, was aber nur selten der Fall ist. Im Gegentheile bekommt man während des Stotterns ein beängstigendes Gefühl in der Brust und in den Respirationsmuskeln des Thorax, deutlich fühlbar aber im Diaphragma, stellt sich eine, fast kataleptische Verstimmung ein. Wenn sich die Stimmritze allein krampfhaft veränderte, so müsste im Momente, wo das Hinderniss beginnt, bis zum gänzlichen Abschneiden der Exspiration der Ton höher werden, gewissermassen in der Scala aufsteigend verhallen. Dem ist aber nicht so. Der nächste, primäre Grund liegt immer zunächst in den Nerven und Muskeln der Respiration, deren Zustand sich im höheren Grade auch auf die Nerven der Phonation und Articulation erstrecken kann, immer aber wohl nur durch Centralreflex. In sehr gelinden Graden des Stotterns oder wenn es periodisch nach erkennbaren directen Veranlassungen entsteht, kann schon die ganze Heilmethode darin bestehen, dass man die Respirationsmuskeln mit Hinlenkung der Aufmerksamkeit darauf in starken In- und Exspirationszügen bethätigt und namentlich mit dem Thorax in einer gewissen Cadenz athmet. Wenn ich in früheren Zeiten mehre Stunden sprachlos und in gebückter Stellung, also schlechtathmend, am Schreibtische gesessen war, dann erhielt ich jedesmal,

wenn ich später reden wollte, einen leichten Anfall des Stotterns und ich empfand das primäre Sprachhinderniss immer zuerst in den Respirationsmukeln. — Ich habe diese Schwäche dadurch gänzlich beseitigt, dass ich eine Gymnastik der Respirationsmuskeln anstellte, indem ich beim Arbeiten am Tische gerade sass, den Thorax dadurch noch hervorbrachte, dass ich den linken Arm über die Rücklehne des Stuhls legte und nun mit absichtlicher psychischer Reflexion auf meine eigne respiratorische Muskelbewegung in tiefen Zügen in- und exspirirte und ausserdem in Reden und Vorträgen sehr laut und buchstäblich deutlich sprach, wodurch mit der Kräftigung und Harmonie des Willens und Organs der Stotteranfall gänzlich beseitigt wurde.

§. 47.

Es ist natürlich, dass die respiratorische Affection, namentlich wenn sie im höheren Grade auch die Innervationsacte des Phonationssystems ergreift, die Vocalisation gegen die Articulation der Consonanten sehr in den Hintergrund drängen muss und dass dann das Missverhältniss zwischen beiden (also das hörbare Stottern) um so mehr dem Ohre verschwinden muss, als auch die Articulation der Consonanten geschwächt wird. Auf dieses eine, nicht Ursache, sondern Wirkung einer Ursache seiende Moment haben die Zungenschneider das zeitige Aufhören des Stotterns bei der Verwundung des vorzüglichsten Articulationsorgans zu deuten und auch auf jenes Moment beziehen sich instinctmässig die übrigen Heilmethoden, zu denen auch *Demosthenes* ein gar kein verwerfliches Mittel beitrug, indem er Steine in den Mund nahm und bergansteigend lange Strophen aus Dichtern declamirte.

Serre macht den Vorschlag, der Stotternde solle schnell und d'une manière très-brusque, also mit kräftigem Exspirationsstosse sprechen, was ganz auf meine Heilansicht hinausläuft, nämlich die Consonanten zu schwächen und die Vocale in Praevalenz zu bringen. — Dahin wirkt auch sein Vorschlag, die Worte durch starke Bewegung gleichsam herauszuschleudern, was ein Adäquat meiner Gymnastik der Respirationsmuskeln ist. Ich würde sogar einem Stotternden anrathen, Fechtunterricht zu nehmen und während der Paraden laut zu sprechen.

Marshall Hall, der das Stottern als eine gegen den Willen des Stotternden (der Engländer unterscheidet nicht Stammeln von

Stottern und schreibt daher Stammering statt Stottering) sich geltend machende Refloxaction des Rückenmarks erklärt, also als partielle Chorea (was ich gern unterschreibe) räth zur Heilung, immer in ununterbrochenem Redeflusse zu sprechen, was doch im Grunde wieder auf Emancipation der Vocalisation, also auf Gymnastik der Exspiration hinausläuft. — Was aber *Norden's* Rath, die Zunge gegen den Gaumen und die Zähne zu heben und die Spitze möglichst unbeweglich zu halten mehr als eine partielle Beschränkung der Articulation nützen soll, sehe ich nicht ein.

Arnott lässt das stumme *e* zur Oeffnung der Stimmritze angeben, um damit alle Worte zu einem zu verbinden, was nur auf Praevalenz der Vocale berechnet sein kann.

Colombat aber, der Director einer orthopädischen Anstalt zu Paris, hat trotz seiner unrichtigen Ansicht vom Wesen des Stotterns doch einen besseren Instinkt zur Heilmethode, als zur Aetiologie. Er hat eine Gymnastik der Brust, Kehle, Zunge und Mundöffnung eingeführt, die bei einigem überflüssigen Beiwerk doch einen guten Hauptzweck hat. Er lässt die Brust stark mit Luft mittelst tiefen Einathmens füllen, die Zunge stark zurückziehen und die Spitze gegen das Zäpfchen hinkehren. Gleichzeitig müssen die Mundwinkel zurückgezogen werden, während dabei der geöffnete Mund einen starken Querdurchmesser erhält, wie beim Lachen. Die Brusthöhle wird im oberen Theile aufgedrängt, die Schultern werden rückwärts gezogen und so die Athemräume bedeutend erweitert. In dieser Situation muss die stockende Sylbe geredet werden, worauf dann die Sprachwerkzeuge in normale Lage zurückkehren und nach einem geschlagenen Takte rythmisch sprechen müssen, besonders aber langsam und mit Pausen hinter jeder Sylbe. Die Zunge bringt *Colombat* durch ein Instrument: Refoul-langue zurück. — Hierdurch wird allerdings das respiratorische System geübt, die Psyche darauf hingerichtet, und ich zweifle nicht, dass dadurch viele Stotternde geheilt sein mögen.

Schmalz, der mit Recht die psychischen Ursachen, welche im Hintergrunde liegen, zum ersten Augenmerke macht, beschränkt sich auch vorzugsweise auf methodische Uebungen; dagegen haben *Malebouche*, Mde. *Leigh* aus New-York, *Charlier*, *Hauchecorne* u. A. ihre Heilzwecke auf Erhebung der Zungenspitze allein mit psychischer Beihülfe beschränkt, was oft, ohne dass sie etwas Directes an

der Heilung verschuldet haben, wohl durch die psychische Beihülfe allein fruchtbringend gewesen sein mag. — *Otto* empfiehlt einen „Stimmer" (das stummo o) neben Sprachübungen und Lautiren, was wohl mehr gegen Stammeln anwendbar sein dürfte. Praktischer wendet *M'Cormack* ein paar Stunden vor dem Sprechen langsames und tiefes Athmen an und lässt dann mit der ganzen Kraft der Exspiration Buchstaben, Sylben und Wörter langsam laut ausreden. *Bertrand* lässt durch gewisse Bewegungen der Finger und Zehen, durch modificirte respiratorische Acte, durch Steinchen im Munde u. s. w. die Aufmerksamkeit der Psyche ablenken (?) was wohl nur ein irriger Zweck ist, da die freie Bethätigung der Respirationsmuskeln die Hauptsache wird, wenn nebenbei noch Sprachvorschriften die consonelle Articulation beschränken. — Ein Laie, *Hofmann*, der sich „Lehrer zur Heilung Stotternder" nennt, hat durch eine Schrift ganz kürzlich von Neuem die Begriffe rationeller Heilung zu verwirren gesucht, indem er nur heterogene Theorieen nebeneinander wirft um endlich *Colombat's* Heilmethode zu imitiren, wobei er aber instinctmässig besser ahnt, dass die Aufmerksamkeit auf die Vocale bei geringen Articulationsbewegungen wohl zweckmässig werde.

Was schliesslich *Müller's* Rath betrifft, besondere Scripturen ohne stummo Buchstaben oder Explosivae den Stotternden intoniren zu lassen, so zielt diese Methode auf die *Müller*'sche Erklärung des Stotterns als einer krampfhaften Affection der Stimmritze hin, eine Erklärung, die bereits *Schulthess* und *Arnott* gaben, gegenwärtig aber nicht mehr ausreicht.

§. 48.

Diese allgemeine Uebersicht der Heilmethoden, welche sich am Bekanntesten gemacht haben, giebt uns die Ueberzeugung, dass trotz mancher guter instinctmässiger Ansichten und praktischen Methoden, doch noch erstaunlich viel im Finstern getappt wird, insofern nämlich das Bewusstsein in der Methode fehlt. So viel sticht aber aus allen, selbst den albernsten, praktischen Versuchen Wissender und Unwissender hervor, dass man auf Gymnastik der Respiration, auf Gleichgewicht der consonellen und vocalisirenden Sphäre und auf Ermunterung und Kräftigung des psychischen Impulses der betheiligten Nerven — hinzuwirken sich klarer oder dunkler gedrungen gefühlt habe.

Jedenfalls halte ich aber diese Methoden, selbst wenn sie im unklaren Instincte handeln, für zuträglicher und rationeller, als die neueren Operationen gegen das Stottern. Jede Methode gilt nicht für's Ganze, sondern muss jedes Mal individualisirt werden. Wenn erst dieses im Bewusstsein der Aerzte allgemeiner aufgegangen ist, dann wird man vom Charlatanismus weniger zu befürchten haben.

§. 49.

Hiermit schliesse ich diese vorläufigen Betrachtungen über einen Gegenstand, den ich in den nächsten Jahren, hoffentlich mit umfangreicheren Erfahrungen ausgerüstet, wieder aufnehmen werde. Wo ich aber in vorstehenden Paragraphen geirrt haben sollte, da wird mir der unterrichtete Fachgenoss gewiss die Beweise seiner richtigeren Erkenntniss nicht vorenthalten.

Ende des zweiten Bandes.

Druck von **E. Polz** in Leipzig

